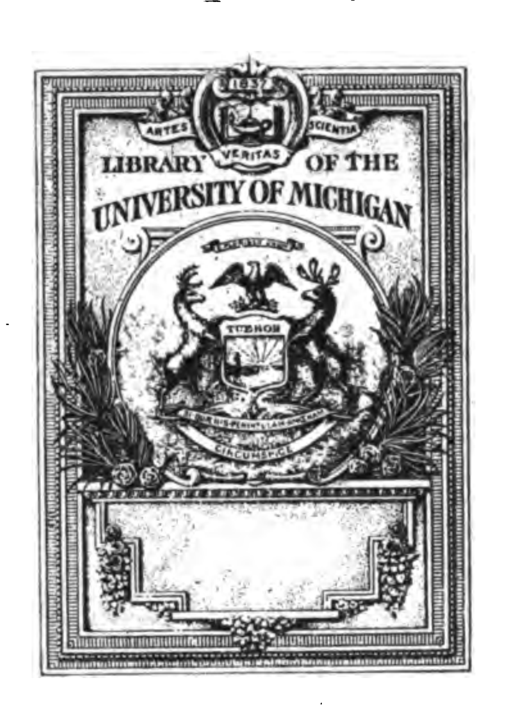

B 3 9015 00206 465 0
University of Michigan – BUHR



1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE


Beiträge

zur

Anatomie, Physiologie, Pathologie und Therapie

des

Ohres, der Nase und des Halses

Herausgegeben von

A. PASSOW und K. L. SCHAEFER

Erster Band.



BERLIN 1908
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W.

Inhaltsverzeichnis.

I.

(Aus der Ohrenklinik der Königl. Charité in Berlin [Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Passow*].)

Beiträge zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen.

Von

Dr. W. LANGE,
Assistenten der Klinik.

(Hierzu Tafel I—VII.)

Einleitung.

Die vorliegenden Untersuchungen habe ich an dem Material angestellt, das sich im Laufe der letzten Jahre in der Sammlung der Charité-Ohrenklinik angehäuft hatte. Ursprünglich wollte ich alle Fälle verarbeiten, bei denen sich überhaupt eine Beteiligung des Labyrinthes bei Mittelohrentzündung fand, bald aber stellte sich heraus, dass es zweckmässiger sei, vorerst alle tuberkulösen Erkrankungen auszuscheiden. Der Einbruch ins Labyrinth, die Ausbreitung im inneren Ohre, die Fortleitung zur Schädelhöhle und die Heilungsvorgänge verlaufen anders, als bei nicht spezifischen Entzündungen; kurz, die Tuberkulose des inneren Ohres nimmt in einigen, prinzipiell wichtigen Punkten eine Sonderstellung ein. Ich werde daher die tuberkulösen Erkrankungen zum Gegenstand einer besonderen Arbeit machen.

Das hier verarbeitete Material umfasst *14 Fälle* mit *15 Felsenbeinen;* keine der Labyrinthentzündungen ist traumatischer Natur. Die meisten Fälle sind auch kürzere oder längere Zeit klinisch beobachtet.

Von den *Krankengeschichten* und *Sektionsberichten* ist nur das mitgeteilt, was zur Beurteilung des allgemeinen Krankheitsbildes unbedingt erforderlich ist und was in Beziehung zur Er-

krankung des Labyrinthes steht. Verwertbare genaue funktionelle Prüfungen fehlen meistens.

Auf eine Beschreibung des *makroskopischen Befundes* der Felsenbeine habe ich verzichtet, da einerseits die Rücksicht auf die mikroskopische Untersuchung ein möglichstes Schonen der Präparate gebot und andererseits meines Erachtens der makroskopische Befund für die Beurteilung der komplizierten Verhältnisse im erkrankten Labyrinth völlig unzuverlässig und daher wertlos ist.

Die *Technik der mikroskopischen Untersuchung* war die gewöhnliche. Meist hatten die Felsenbeine schon längere Zeit in 10 proz. Formalinlösung gelegen. Ohne vorherige Behandlung mit Chromsalzen wurden sie unzersägt und ohne Eröffnung von Bogengängen oder Schnecke in ca. 10 proz. Salpetersäure-Formalinlösung entkalkt. Die Eröffnung der Hohlräume des Labyrinthes an einer oder mehreren Stellen ist nach meinen Erfahrungen unnötig. Erst nach der Entkalkung schneide ich mit einem flachen Hirnmesser einen Würfel heraus, der das mittlere und innere Ohr enthält. Dieser Würfel wird durch einen Schnitt senkrecht zur Pyramidenkante zwischen Schnecke und Vestibulum geteilt, gehärtet und in Celloidin eingebettet. Jedes der beschriebenen Gehörorgane — mit Ausnahme von Fall 8 — ist so vom Porus acusticus internus bis zum lateralen Bogengange senkrecht zur oberen Kante geschnitten, ungefähr jeder 5. Schnitt mit Hämatoxylin-Eosin, nach Bedarf auch nach *van Gieson* gefärbt.

Die *Beschreibung der mikroskopischen Befunde* musste, um nicht zu lang zu werden, möglichst zusammenfassend sein; vieles, was nicht unmittelbar zum Thema gehörte, konnte nur gestreift oder musste ganz übergangen werden. Soweit es ging, habe ich mich bei der Beschreibung an eine bestimmte Reihenfolge gehalten: Mittelohr, Einbruchs- und Durchbruchsstellen der Labyrinthkapsel, peri- und endolymphatische Räume im Vestibulum, Schnecke und Meatus acusticus internus mit seinen Nerven.

Der Mitteilung der Fälle muss ich noch einige Bemerkungen über die *anatomischen Verhältnisse des Meatus acusticus internus*, insbesondere über die Arachnoidealscheiden der Nerven vorausschicken, da ich mich dann bei der Mitteilung der pathologischen Veränderungen dieser Gegend kürzer fassen kann. In den Bezeichnungen halte ich mich an den Atlas von *Spalteholz* bezw. an das Handbuch der Anatomie von *Krause* (20). Da ich eine zusammenhängende Darstellung der Anatomie dieser Gegend nirgends ge-

funden habe, habe ich mich bemüht, mir selbst ein Bild zu machen. Allerdings stützen sich die Beobachtungen nur auf Präparate von Felsenbeinen, die in der üblichen Weise der Leiche entnommen waren. Die selten ganz ohne Zerrung abgehende Durchschneidung der Nerven am Porus verändert dort die anatomischen Verhältnisse der Nerven und ihrer Scheiden; aber im Fundus des Meatus bleiben die normalen Beziehungen bestehen, wenn die Nerven nur einigermassen vorsichtig durchschnitten sind. Die Übereinstimmung vieler verschiedener Befunde spricht dafür.

Das für mich wichtige ist nun folgendes: Kurz nach dem Eintritt durch den Porus ist der gemeinsame Nervenstamm von einer Scheide der Arachnoidea umgeben, die den Nerven in manchen Fällen fest anliegt, in anderen wieder lockerer umhüllt.

Diese Scheide geht bis zum Fundus keinerlei Verbindung mit der Duraauskleidung des Meatus ein; erst in der Tiefe heftet sich die Arachnoidea in charakteristischer Weise an die Wände an. Dem Facialis liegt sie besonders vorn und oben fest an und folgt ihm bis in den Anfangsteil seines Kanales, wo sie mit der Auskleidung des Kanales verwächst. Den Vestibularis und vor allem den Cochlearis verlässt die Scheide früher und verbindet sich so mit der Dura, dass sie die ganzen Areae in sich einschliesst. In individuell verschiedener Weise entsteht so ein grösserer, fast genau trichterförmiger oder ein kleinerer, unregelmässig gestalteter Raum, je nachdem die Arachnoidealscheiden die Nerven früh verlassen oder ihnen weiter folgen. In diesen Räumen, die also eine Erweiterung des Subarachnoidealraumes in der Tiefe des Meatus acusticus internus darstellen, lockern und splittern sich die Nerven auf, soweit sie es vor Eintritt in den Knochen überhaupt tun. Gegen den Spalt zwischen Nervenstamm und Dura des Meatus, also gegen den Subduralraum des Meatus, waren im histologischen Bilde die Erweiterungen des Subarachnoidealraumes, die ich der Kürze halber als Lymphräume der Areae bezeichnen will, immer getrennt. Das entspricht dem allgemeinen Verhalten von Subarachnoideal- und Subduralraum.

Meine pathologischen Befunde weisen auf eine direkte Kommunikation mit den perilymphatischen Räumen des inneren Ohres hin. Das steht mit den Angaben älterer Autoren nicht im Einklange. *Schwalbe* (32, S. 406) sagt darüber: „Eine Injektion der perilymphatischen Räume kann sowohl vom Subduralraume (*Schwalbe, Key* und *Retzius*) als vom Subarachnoidealraume (*Key* und *Retzius*) erhalten werden. Es dringt dabei die Injektionsmasse

in den Scheidenräumen des Nervus acusticus bis an die Schlussplatte des Meatus acusticus internus, den Acusticus begleitend. *Key* und *Retzius* gelang es, die Injektionsmasse in einigen Fällen bei Tieren auch im Innern der Labyrinthkapsel die Nerven scheidenförmig umhüllen zu sehen, so an den Nerven der Lamina spiralis; beim Menschen wurde indessen nie ein Eindringen in den perilymphatischen Raum durch die Schlussplatte beobachtet. Auch *Weber-Liel* stellt diese Kommunikation in Abrede. Es sind deshalb die Scheidenräume des Hörnerven als Abflusswege der Perilymphe jedenfalls von untergeordneter Bedeutung." *Siebenmann* (34, S. 302) nimmt eine freie Kommunikation zwischen Subarachnoidealraum und perilymphatischem Raum an, die aber in der Hauptsache sich durch den Aquaeductus cochleae vollziehe; an anderer Stelle (34, S. 322) spricht er aus, dass die perivaskulären Safträume eine zweite wichtige Verbindung zwischen den intrakraniellen Räumen und den Schneckenskalen darstellen. Im Handbuch von *Krause* (20) steht einfach: „Die perilymphatischen Räume sind Lymphspalten und kommunizieren durch den Meatus acusticus internus mit dem Subarachnoidealraum."

Es ist also keine neue anatomische Tatsache, die ich gebracht habe; ich bin aber deswegen näher auf diese Verhältnisse eingegangen, weil meines Erachtens gerade die Erweiterung des Lymphraumes in der Tiefe des Meatus für die Pathologie der Labyrinthentzündung Bedeutung hat. Darauf werde ich später eingehen.

Kasuistik.

Die Fälle sind nach mehr äusserlichen Gesichtspunkten in vier Gruppen eingeteilt, um eine bessere Übersichtlichkeit zu schaffen. Jede Gruppe ist durch eine kurze Überschrift gekennzeichnet. Die Einteilung nach der Art der Mittelohrentzündung zu treffen, schien mir nicht sehr zweckmässig, da die Befunde nicht erlauben, darauf besondere Formen der Labyrinthentzündung zu begründen.

Die 1. Gruppe umfasst drei Fälle, in denen die Labyrinthinfektion vom Mittelohr aus ohne gröbere Zerstörung der trennenden Gebilde erfolgt ist.

1. Fall. S , Margarete, 10 Jahre, Formerstochter, erkrankt am 17. IX. 1903 an Scharlach, wird am 24. IX. auf die Charité aufgenommen. Am 26. IX. beginnt rechts, am 27. IX. links eine akute Mittelohreiterung, die am 3. X. rechts, am 6. X. links die Eröffnung des Antrum und Ausräumung des Warzenfortsatzes nötig machte. Am 15. X. 1903 erfolgte der Tod unter pneumonischen Erscheinungen.

Sektionsdiagnose: Gangränöse Scharlachangina; fibrinöse Pleuritis rechts; bronchopneumonische Herde in den Unterlappen und eitrige Bronchitis beiderseits; Milzschwellung; parenchymatöse und hämorrhagische Nephritis. (Keine Meningitis oder Thrombose der Hirnsinus.)

Mikroskopischer Befund.

Rechtes Felsenbein: Das *Mittelohr* zeigt bis in einige grössere, an der Hinterfläche der Pyramide gelegene pneumatische Räume und bis in die knöcherne Tube hinein das Bild einer frischen nekrotisierenden Entzündung der Weichteile und in den Lumina ein reichliches fibrinös-eitriges Exsudat und nekrotische Massen. Die Grenze zwischen Exsudat und Schleimhaut ist nur stellenweise noch deutlich; das Trommelfell vollkommen kernlos, gequollen, aber an seinen Konturen noch zu erkennen. Die Nekrose der Weichteile geht an den Gehörknöchelchen, am Promontorium, an der vorderen Gehörgangs- und Paukenhöhlenwand bis an den Knochen; dagegen sind in den Buchten des Recessus epitympanicus und in der Umgebung der Fenster mehr oder minder dicke Schichten entzündlich infiltrierter Schleimhaut erhalten; die ganze Schleimhaut mit Epithel nur in einigen Zellen am Tegmen tympani.

In der Nische des *runden Fensters* zeigt das Exsudat besonders gute Färbung der zelligen Elemente; medialwärts liegt der Membran ein grösserer, nur aus Leukozyten bestehender Herd unmittelbar an. Die Membran selbst ist zellig infiltriert, nirgends aber ganz in der Infiltration aufgegangen, sondern überall noch abzugrenzen.

Der Schleimhautüberzug der *Steigbügelplatte* ist nekrotisch, an der oberen Zirkumferenz ist medial auch das *Ringband* bis auf eine ganz dünne, vestibulare Schicht ohne Kerne und von homogenem Aussehen.

Der *Knochen* lässt auch dort, wo die bedeckenden Weichteile gänzlich nekrotisch sind, noch gut gefärbte Knochenzellen erkennen, selbst an den Gehörknöchelchen.

Die *peri- und endolymphatischen Räume* des *inneren* Ohres enthalten in unregelmässiger Verteilung homogene, blassrot gefärbte Massen, die teils die Lumina ganz ausfüllen, teils nur in mehr oder minder breiter Lage den Wänden anliegen. In den *perilymphatischen* Räumen des *Vestibulum und der Schnecke* liegen in diesen Massen, besonders in der Nähe der Bindegewebsbälkchen und an den Wänden im Vestibulum, zahlreiche grosse runde Zellen mit reichlichem, blassrotem, oft vacuolisiertem Protoplasma und grösseren helleren oder kleineren dunkleren Kernen. Daneben finden sich überall ein- und mehrkernige Leukozyten. Fibrinöses Exsudat mit reichlichen Leukozyten liegt nur an dem medialen Teile der Stapesplatte und über dem medialen Teile der Membran des runden Fensters. Der *Ductus perilymphaticus* ist auch in seinem weiten, meningealen Teile leer.

In den *endolymphatischen Räumen* ist der zellige Inhalt geringer, Leukozyten sind nur ganz wenige beigemengt. Der *Ductus endolymphaticus* ist leer im vestibularen und meningealen Teile, enthält aber in der Mitte desquamierte Epithelien.

Die Gebilde des *häutigen Labyrinthes* sind gut erhalten; die Epithelien fehlen nirgends, erscheinen aber gross und gequollen, besonders auffallend an den Cristae, Maculae und am *Corti*schen Organ. Die Zellen des *Ganglion*



spirale sind nur zum kleinsten Teile von normalem Aussehen, zum grössten Teile in ihrer Form verändert, entweder verkleinert und zackig oder vergrössert, gequollen, das Protoplasma sehr hell, vakuolisiert, oder sehr dunkel, den Kern fast völlig verdeckend. Im Gegensatz dazu lassen sich an den Zellen der *Vestibularisganglien* und des *Ganglion geniculi* keine Veränderungen feststellen.

An den *Nervenstämmen* im *Meatus acusticus internus* ist eine gröbere Abweichung nicht vorhanden. Zwischen den Fasern des Cochlearis und Vestibularis in den Lymphräumen der Areae findet sich ein ähnliches, reichliches, grosszelliges Exsudat, wie in den perilymphatischen Räumen des inneren Ohres.

Zusammenfassung: Diphtherische Entzündung der Mittelohrschleimhaut; Infiltration der Membran des runden Fensters und eines Teiles des Ringbandes. Entzündliches Exsudat in den endo- und vor allem in den perilymphatischen Räumen.

Linkes Felsenbein: Die Veränderungen des *Mittelohres* stimmen so mit denen des rechten überein, dass eine genauere Beschreibung überflüssig ist. Auch im *inneren* Ohre sind die Befunde sehr ähnlich, im ganzen hochgradiger als rechts.

Das *Ringband des Steigbügels* ist medial und oben auf eine ganze Strecke ohne Kernfärbung und von homogenem Aussehen. Die Anhäufung des zelligen Exsudates an der vestibularen Seite der Platte, besonders im Bereich des Ringbandes, schon mit Lupenvergrösserung deutlich zu erkennen.

Die *Membran des runden Fensters* ist stellenweise ebenfalls ohne Kerne und stark aufgelockert, von Fibrinfäden durchsetzt; vestibularwärts liegt auf ihr eine dicke Schicht Leukozyten.

In dem Bindegewebe der *perilymphatischen Räume* sind die Gefässe prall gefüllt, stellenweise, besonders in den Bogengängen, finden sich kleine Blutaustritte. Das Exsudat ist in der Nähe des ovalen und runden Fensters und in der Scala tympani der untersten Schneckenwindung durch reichlichen Gehalt an Fibrinfäden ausgezeichnet, zwischen denen einzelne und in Haufen zusammenliegende Leukozyten sich finden. Der *Ductus perilymphaticus* ist leer.

Die *endolymphatischen Räume* enthalten ebenso wie rechts nur homogene blassrote Massen, die das Lumen ganz oder teilweise ausfüllen. Im *Ductus endolymphaticus* liegt am vestibularen Ende ein roter, glänzender Pfropf (Fibrin). Der enge mittlere Teil ist leer. Durawärts enthält er eine aus abgestossenen gequollenen Epithelien, Leukozyten und Fibrinfäden bestehende Masse, die das Lumen um so mehr ausfüllt, je näher man der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli kommt. Dort ist die Dura stark verdickt und von einer ganzen Anzahl dichter, streifenförmiger, zelliger Infiltrationen durchsetzt, und es ist unmöglich, genau zu sagen, welches Exsudat im Innern des Ductus- bezw. Sacculuslumen liegt, da das Epithel sich nicht erkennen lässt. Auf der cerebellaren Seite der Dura liegt dort eine dicke Schicht zellig-fibrinösen Exsudates. Ausgedehnte, durch weite, leere Knochenhöhlen und Auffaserung der Grundsubstanz wohl charakterisierte Nekrosen des unter der Dura liegenden Knochens und resorbierendes Granulationsgewebe zeigen, dass hier die mediale Grenze eines epiduralen

Abszesses zu suchen ist, dessen Inhalt bei der Sektion durch das Abziehen der Dura entleert wurde.

In der Tiefe des *Meatus acusticus* internus finden sich ebenfalls zwischen den Faserbündeln des N. cochlearis und vestibularis in den Lymphräumen der Areae dichte Ansammlungen von runden grossen Zellen mit grossen blassen Kernen, nur spärliche Leukozyten.

Die Zellen des *Ganglion spirale* sind ebenso verändert wie rechts, auch wieder im auffallenden Gegensatz zu den wohlerhaltenen Zellen des *Ganglion geniculi* und der *Vestibularisganglien.*

Zusammenfassung: Diphtherische Entzündung der Mittelohrschleimhaut. Partielle Nekrose des Ringbandes und der Membran des runden Fensters. Entzündliches, wenig zellreiches Exsudat in den endolymphatischen, fibrinös-zelliges Exsudat in den perilymphatischen Räumen. Entzündliches Exsudat im Ductus endolymphaticus. Streifenförmige entzündliche Infiltrationen der Dura an der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli, ausgehend von einem extraduralen Abszesse.

2. Fall. Rechtes Felsenbein eines ca. 5 jährigen Knaben, der nicht in der Charité behandelt wurde. Das Kind ging unter septicopyämischen Erscheinungen zugrunde, die *klinisch* auf eine Sinusthrombose, ausgehend von einer Mittelohrentzündung nach Scharlach, zurückgeführt wurden. Eine Operation wurde nicht vorgenommen. Die *Sektion* bestätigte die klinische Diagnose.

Mikroskopischer Befund des Felsenbeines.

Ausser der Labyrinthaffektion besteht eine Thrombose des Sinus transversus und Bulbus venae jugularis, die von einem perisinuösen Abszesse im Processus mastoideus ausgegangen ist.

Das *Mittelohr* bietet ganz ähnliche Bilder wie im Fall 1. Auch hier geht das fibrinös eitrige Exsudat und Nekrose der Weichteile vom äusseren Gehörgang bis in die knöcherne Tube; auch hier fehlen gröbere Zerstörungen des Knochens, besonders an der Labyrinthkapsel. Doch ist der Prozess offenbar etwas älter, neben Resorptionserscheinungen finden sich auch vereinzelte Bilder von Knochenneubildung, z. B. am langen Ambosschenkel und an den Steigbügelschenkeln.

In der Nische des *ovalen Fensters* geht das fibrinös-eitrige Exsudat bis zur Steigbügelplatte, doch sind in der Platte und im Ringband die Zellkerne überall gut gefärbt. An der vestibularen Seite des Fensters liegt ein feines Fibrinnetz mit Leukozyten, die dem oberen und medialen Teile des Ringbandes in einer dichten schmalen Schicht angelagert sind.

Am *runden Fenster* grenzt das fibrinös-eitrige Exsudat bis unmittelbar an die Membran, ohne dass dazwischen noch eine Schicht entzündlich infiltrierten Gewebes zu erkennen wäre; dichte Reihen von Kokkenhaufen liegen der tympanalen Seite der Membran an. Diese selbst ist bis auf eine schmale Zone ihrer vestibularen Seite ohne Kerne; ihr aufgelagert ist eine dichte Schicht von Leukozyten, die auch sonst inmitten einer blassrot gefärbten Masse und eines feinen Fibrinnetzes den perilymphatischen Raum in reichlicher Anzahl erfüllen.

Im übrigen enthalten die *perilymphatischen Räume* des *Vestibulum* ebenfalls feine Fibrinnetze mit grossen runden Zellen, Leukozyten und be-



sonders in den Bogengängen herdförmige Blutungen. Ausgeprägt sind diese Befunde vor allem in der Scala tympani der untersten Schneckenwindung. Der *Ductus perilymphat cus* enthält von seinem vestibularen Ende eine Strecke weit dasselbe Exsudat wie der unterste Teil der Scala tympani, ist aber ungefähr von seiner Mitte bis zum meningealen Ende leer; in diesem liegen Haufen roter Blutkörperchen.

Die *endolymphatischen Räume* sind frei von Inhalt; nur der Ductus cochlearis enthält blassrot gefärbte, homogene und feinkörnige Massen. Im *Anfangsteile des Ductus endolymphaticus* liegen ebensolche feinkörnige Massen und Leukozyten, die meningealwärts zunehmen, dazu tritt ein Netz von Fibrinfäden auf. Das Lumen des Saccus ist weit, es birgt einen ähnlichen Inhalt wie der Ductus; besonders lateralwärts, nahe dem Sinus, inmitten der dichten und infiltrierten Dura. Doch ist die Begrenzung am gut erhaltenen Epithel überall deutlich zu sehen.

Die *nervösen Elemente* des *Vestibulum* zeigen keine Veränderungen, das Epithel ist an den Maculae und Cristae gut erhalten. Schwere Veränderungen dagegen finden sich am *Cortischen Organ* der untersten Schneckenwindung. Es stellt nur noch einen buckelförmig ins Lumen ragenden Haufen nicht mehr differenzierbarer Zellen dar. Die Membrana tectoria ist auffallend verkleinert, etwas in die Höhe geschlagen. In den anderen Windungen liegt sie in normaler Form und Grösse dem Cortischen Organ auf, dessen Stützzellen gut erkennbar und nicht verändert, dessen Sinneszellen gequollen und verlagert erscheinen.

In der Tiefe des *Meatus acusticus internus* liegen in den Lymphräumen der Areae zwischen den Nervenbündeln rote, homogene Massen, zahlreiche grosse blasse Zellen und ganz in der Tiefe reichliche Leukozyten.

Die Zellen des *Ganglion spirale* zeigen die bei Fall 1 beschriebenen Befunde in ausgesprochenem Masse. Aber auch die Zellen der *Vestibularisganglien* sind, wenn auch nicht so hochgradig, verändert. Ähnliche Bilder bieten die Zellen des *Ganglion geniculi* und die Zellen des *Ganglion superius und petrosus des Glossopharyngeus.* Von grossen, runden, blassen Zellen finden sich alle Übergänge zu dunklen, unregelmässigen, zackigen Formen, die kaum halb so gross wie die normalen sind. In den letztgenannten Ganglien überwiegen an Zahl die unverändert aussehenden Zellen.

Zusammenfassung: Diphtherische Entzündung der Mittelohrschleimhaut. Partielle Nekrose der Membran des runden Fensters; fibrinös-zelliges Exsudat in den perilymphatischen Räumen, besonders in dem Anfangsteil der Scala tympani. Veränderungen am Cortischen Organ der untersten Schneckenwindung. Erweiterung und entzündliches Exsudat des Saccus endolymphaticus inmitten entzündeter Dura, bei fast intakten endolymphatischen Räumen des Vestibulum, ausgehend vom thrombosierten Sinus transversus.

Der 3. **Fall** ist ein kindliches Schläfenbein aus der Sammlung der Charité-Ohrenklinik, ebenfalls mit Thrombose des Sinus transversus und Bulbus venae jugularis. Klinische Angaben und Sektionsbericht fehlen. Das Antrum ist eröffnet, der Warzenfortsatz ausgeräumt. Die Veränderungen im Mittelohr machen es wahrscheinlich, dass es sich ebenfalls um eine Otitis nach einer schweren Infektionskrankheit, vermutlich Scharlach, handelt.



Da der Sektionsbefund fehlt, so ist es nicht auszuschliessen, dass eine Meningitis bestanden hat. Daher müssen die Befunde, die auch auf eine Meningitis zurückgeführt werden können, — geringe Exsudationen in die perilymphatischen Räume — als nicht verwertbar unerörtert bleiben. Dagegen sind Veränderungen am *Ductus* und *Saccus endolymphaticus* und am *lateralen Bogengang* vorhanden, die sicher unabhängig von einer Meningitis sind.

Im *Ductus endolymphaticus* liegen nur in der Nähe der Dura spärliche Haufen grosser Zellen von nicht gut zu bestimmendem Charakter und klumpiges Fibrin, ebenso im medialen und oberen Teile des *Saccus*, dessen Lumen dort nicht ein einfacher Spalt ist, sondern aus einer grossen Anzahl im Schnitte allseitig von Epithel begrenzter, rundlicher Hohlräume besteht. Der grösste Teil des Saccus aber zeigt ein erweitertes Lumen und ist mit grossen, runden und spindelförmigen Zellen und Leukozyten erfüllt. Nach lateral und unten, dem Sinus zu, gelingt es immer weniger, das ausgefüllte Sacculumen in der verdickten, von herd- und streifenförmigen Infiltrationen durchsetzten Dura zu erkennen. Das Epithel ist unterbrochen, dann sind nur noch kleine zusammenhängende Strecken erhalten, schliesslich fehlt es überhaupt ganz, so dass die Lage des Saccus sich nicht mehr bestimmen lässt. Ihm parallel laufen mehrere, besonders lateral, sehr breite, nur aus Leukozyten bestehende Infiltrate zwischen den Lamellen der Dura.

Besonderes Interesse beansprucht der *laterale Bogengang* (Fig. 1). Der Knochen des im Recessus epitympanicus gelegenen Teiles unterscheidet sich deutlich von dem benachbarten Knochen. Die Knochenhöhlen sind weit, leer, die Färbung der Grundsubstanz ist ein blasses Blaurot im Gegensatz zu der Umgebung mit roter Grundsubstanz und gut gefärbten Knochenzellen. Die knöcherne Wand ist an einer Stelle bis auf eine ganz dünne Schicht reduziert, doch nirgends unterbrochen. Eine scharfe Abgrenzung der verschieden aussehenden Knochenpartien voneinander ist nicht vorhanden Dagegen schieben sich von unten und aussen her Zapfen von grosszelligem, resorbierenden Granulationsgewebe in die veränderte Knochenpartie.

Im Lumen liegt, den Bereich des veränderten Knochens nur wenig überschreitend, eine umschriebene Zellanhäufung. Der Zellhaufen besteht fast nur aus Leukozyten und sitzt in dem perilymphatischen Raume, hat den häutigen Bogengang von der Wand abgedrängt und sein Lumen zusammengedrückt. Medial und lateral von dem Herde, der nicht über die Mitte des Bogenganges und nicht bis zur Ampulle reicht, liegt der häutige Bogengang der Wand an, sein Lumen ist von rundem Querschnitt und enthält nichts ausser einer geringen Menge feinkörniger rötlicher Substanz. Im perilymphatischen Raume finden sich Leukozyten, die nach hinten und ampullarwärts rasch an Zahl abnehmen.

Zusammenfassung: Diphtherische Entzündung der Mittelohrschleimhaut, ohne Veränderung an den Fenstern. Erweiterung des Saccus endolymphaticus und Anfüllung seines Lumens mit desquamierten Epithelien und Leukozyten in der Nähe der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli; allmähliches Aufgehen und Verschwinden des Saccus in der infiltrierten und verdickten Dura nach dem thrombosierten Sinus zu. Umschriebene Nekrose am vorderen Quadranten des lateralen Bogenganges mit entzündlicher umschriebener Reaktion von seiten des Endostes.



Die 2. Gruppe besteht aus 6 Fällen, bei denen sich mehr oder minder grosse Zerstörungen an der Labyrinthkapsel oder an den Fenstern vorfinden.

4. Fall. F., Paul, 26 Jahre, Uhrmacher, Aufnahme 16. XII. 1906.

Anamnese: Seit Kindheit nach Scharlach chronische Mittelohreiterung beiderseits. Am 1. XII. 1906 akute Acerbation, die für Influenza gehalten wird. Nach anfänglicher Besserung beginnen am 13. XII. 1906 meningeale Symptome, deswegen wird Patient am 16. XII. 1906 der Charité überwiesen und wegen Verdachtes auf epidemische Cerebrospinalmeningitis auf die Quarantänebaracke aufgenommen.

Befund und Verlauf: Aus beiden Gehörgängen besteht reichliche eitrige Sekretion, die Trommelfelle sind wegen Schwellung der Gehörgangswände schlecht zu übersehen, der linke Processus mastoideus ist sehr schmerzhaft. Mit Rücksicht auf die ausgesprochenen Symptome einer Meningitis, die durch die Lumbalpunktion sicher gestellt wird, wird von einer Operation abgesehen.

Sektionsdiagnose: Eitrige Meningitis, Thrombose des linken Sinus transversus.

Mikroskopischer Befund des linken Felsenbeines.

Leider ist bei der Sektion die Dura mater vollkommen vom Schläfenbein abgezogen worden. Dadurch ist es unmöglich geworden, den Infektionsweg nach den Meningen mit Sicherheit anzugeben. Für die Beurteilung der Labyrintherkrankung ist es nicht von ausschlaggebender Bedeutung. Im Mittelohre gehen frische Veränderungen nirgends bis an die cerebrale Oberfläche des Knochens; nur an einer Stelle ist am Tegmen tympani eine Lücke im Knochen, sie ist aber durch derbes Bindegewebe geschlossen.

Das *Mittelohr* ist von einem grossen Cholesteatom erfüllt, das von den Knochen ungefähr das zerstört hat, was bei der Radikaloperation entfernt wird. Ein Epidermiszapfen mit ovalem Querschnitt erstreckt sich medialwärts über dem Facialis bis in die Gegend des Ganglion geniculi. Vom *Trommelfell* ist nur hinten und unten ein Rest erhalten, der der medialen Paukenhöhlenwand anliegt. Durch die Reste des Trommelfelles und narbige Stränge, die mit dem Steigbügelköpfchen verwachsen sind, ist im Sinus tympani und an der medialen Paukenhöhlenwand ein System grosser, mit Schleimhaut ausgekleideter Hohlräume gebildet, die gegen die Cholesteatommassen nur unvollkommen abgeschlossen sind. Ausserhalb der Cholesteatommatrix liegt an der hinteren und lateralen Antrumwand ein grossmaschiges Netz unregelmässiger Knochenbalken inmitten grosszelligen Bindegewebes. Die histologische Struktur der Balken zeigt, dass es sich um Reste des alten Knochens mit Anlagerung von Schichten und Bälkchen jungen Knochens handelt. Pneumatische Räume sind nur noch wenige vorhanden; ihre Lumina sind mit organisiertem Exsudat erfüllt; das Epithel abgeflacht, unterbrochen, oder überhaupt nicht mehr erkennbar. Das neuentstandene Bindegewebe ist stellenweise wieder rückgebildet, von myxomatösem Aussehen, stellenweise zeigt es grössere unregelmässige Lücken, wahrscheinlich verflüssigte Partien. — Unter der Cholesteatommatrix liegt fast überall eine breite Zone älterer oder frischerer entzündlicher Infiltration, die an manchen Stellen nur aus Eiterzellen besteht. Der

Knochen zeigt die Bilder sehr lebhafter Resorption, besonders im Bereich des Antrum, des Paukenbodens und der vorderen Gehörgangswand. Vielfach liegen kleine Sequester losgelöst inmitten der Entzündungszone.

Die knöcherne Wand des *lateralen Bogenganges* fehlt im vorderen Quadranten. Doch ist noch lateral von der ampullären Erweiterung das Lumen wieder geschlossen. Die eröffnete Stelle stellt eine breite Rinne dar, in deren oberem Bereich der Knochen mit einer Schicht kernarmen, teilweise verkalkten Bindegewebes bedeckt ist; die untere Begrenzung bietet das Bild einer unregelmässigen Zerstörung des Knochens durch resorbierendes Granulationsgewebe, ähnlich wie an vielen anderen Stellen unter der Cholesteatommatrix. In dem eröffneten Lumen liegen schollige und lamellöse dunkelblaue Massen und medialwärts ein kleiner Haufen Eiterzellen. Im übrigen sind die Bogengänge leer, weder von häutigen Bogengängen noch vom Endost sind Spuren vorhanden. In der Nähe des Vestibulum enthält besonders der obere und laterale blaugefärbte schollige und krümelige Massen.

Die Nische des *runden Fensters* ist durch ein dickes Polster Bindegewebe mit reichlichen grossen Zellen völlig ausgefüllt. Braunes scholliges Pigment liegt teils frei, teils in den Zellen, die Membran ist als obere Grenze noch leidlich zu erkennen. Der Knochen weist am Promontorium grosse, buchtige Lücken auf, die mit resorbierendem leukozytenreichen Granulationsgewebe gefüllt sind.

Ähnlich sind die Verhältnisse am *ovalen Fenster* (Fig. 2). Das Ringband des Steigbügels fehlt, die Platte ist etwas ins Vestibulum luxiert, die Nische ist mit gefäss- und zellreichem Bindegewebe gefüllt, in dem zahlreiche, grössere und kleinere exsudatgefüllte Schleimhautcysten liegen. Wohl erhaltenes intaktes Zylinderepithel überzieht das ganze die Nische ausfüllende Gewebe. Am Knochen des Fensterrandes sind grosse buchtige Defekte, die mit grosszelligem, gefässreichen Granulationsgewebe gefüllt sind. Am Knochen liegen massenhafte Riesenzellen. An Stelle des Ringbandes an der vestibularen Seite des Steigbügels und besonders im Anfangsteil der unteren Schneckenwindung liegen dichte Schichten von Eiterzellen.

Das übrige *Vestibulum* und die *Schnecke* enthält blau gefärbte, krümelige und schollige Massen. Von den membranösen Gebilden ist nirgends eine Spur vorhanden.

Der *Ductus perilymphaticus* enthält im vestibularen Teile Eiter, ist in der Mitte durch grosszelliges Granulationsgewebe völlig ausgefüllt, das meningealwärts immer weniger wird, bis schliesslich das Lumen fast leer ist.

Der *Ductus endolymphaticus* hat bis nahe ans Vestibulum ein gut erhaltenes Epithel, sein Lumen ist leer. Der Übergang in den Saccus ist auf den Schnitten ein System zahlreicher, anscheinend abgeschlossener Hohlräume, mit sehr gut erhaltenem Epithel ausgekleidet; die Lumina sind frei von Inhalt.

Im *Meatus acusticus internus* sind die Nerven medialwärts durch eine reichliche zellige Infiltration ausgezeichnet. Die Piascheide ist stellenweise mit der Duraauskleidung des Porus locker verklebt; dadurch sind einige abgeschlossene Räume entstanden, die homogene blassrote Massen und geringe Mengen freier Zellen enthalten. — In der Tiefe des Meatus sind Nervus cochlearis und vestibularis vom Knochen durch eine breite, wohl

postmortal verbreiterte Lücke getrennt. Der Knochen ist ohne jede Weichteilbedeckung, die Kanäle des Modiolus sind leer. Die Begrenzung des Nervenstumpfes ist unregelmässig zackig, sie besteht aus nekrotischem, mit Eiterzellen durchsetztem Gewebe, das sich durch eine breite Zone dichter Infiltration medianwärts gegen den übrigen Nervenstumpf abgrenzt (cf. Fig. 3).

Im infiltrierten *Cochlearis-* und *Vestibularisstamm* laufen die Nervenfasern wellig; die Zellen der *Vestibularganglien* sind gut erhalten. Die Fasern des Facialis sind dagegen gradlinig, die Zellen des Ganglion geniculi auffallend dunkel, vielfach deformiert.

Der *Facialisstamm* ist in seinem ganzen Verlauf durch das Felsenbein frei von entzündlicher Infiltration, trotzdem er streckenweise direkt unter der Cholesteatommatrix liegt. Selbst im Meatus acusticus internus ist nur das Perineurium infiltriert, zwischen den Bündeln und Fasern ist kaum eine Infiltration vorhanden; überall lässt er sich vom Ganglion geniculi durch den Meatus gut von den anderen Nerven unterscheiden.

Zusammenfassung. Grosses Cholesteatom des Mittelohres mit ausgedehnten frischen Entzündungserscheinungen unter der Matrix an Weichteilen und Knochen. Aeltere Arosion des lateralen Bogenganges. Jüngerer Durchbruch durch das ovale Fenster. Totale Nekrose der Weichteile des Vestibulum und der Schnecke; Abszess in der Tiefe des Meatus acusticus internus.

5. Fall. Kl., Willy, 19 Jahre, Tischlerlehrling. Aufnahme auf die Charité-Ohrenklinik am 4. II. 1905.

Anamnese: Das rechte Ohr läuft seit Kindheit, wahrscheinlich nach Masern oder Scharlach, ohne besondere Beschwerden zu machen. Seit dem 9. I. 1905 besteht stärkere Ohreiterung mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl. Die Erscheinungen gingen unter Behandlung mit Einträufelungen etwas zurück, doch sind sie seit dem 3. II. 1905 wieder stärker, deswegen wird Patient am 4. II. 1905 aufgenommen.

Status: Der rechte Gehörgang ist mit stinkendem, bluturtermischtem Eiter gefüllt. Durch Ausspülen werden Cholesteatommassen und eingedickter Eiter entfernt. Die Tiefe des Gehörganges ist weit, das Trommelfell fehlt, die Paukenhöhle ist epidermisiert. Flüstersprache wird rechts nicht gehört, Weber ist nach rechts lateralisiert, die Knochenleitung vom Scheitel verkürzt, Rinne negativ, die obere Tongrenze Galton 4,7, die untere A. Das linke Ohr ist ohne Veränderungen. Ausser einer geringen Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Halswirbelsäule beim Beugen des Kopfes bestehen keine Zeichen, die auf eine intrakranielle Komplikation hinweisen.

Operation und Verlauf: Vor der Radikaloperation wird eine Lumbalpunktion vorgenommen; unter hohem Druck entleert sich eine leicht rauchig getrübte Flüssigkeit, die mikroskopisch polynukleäre Leukozyten enthält. Bei der Operation erweist sich der Processus mastoideus sklerotisch, ohne jede Zelle; im erweiterten Antrum cholesteatomatöse Massen und schmierige, zum Teil zerfallene Granulationen. Bei Entfernung alles dessen, was makroskopisch als erkrankt erscheint, wird die Dura nirgends freigelegt. Irgend ein Befund, der auf eine Erkrankung des Labyrinths hinwies, wurde nicht erhoben.

Im Laufe der nächsten Zeit bestehen dauernde Kopfschmerzen, und es treten meningeale Symptome auf, die allmählich immer mehr zunehmen. Dabei heilt die Wundhöhle gut und ist am 6. III. 1905, als ziemlich plötzlich der Exitus erfolgt, zum grössten Teile epidermisiert.

Sektionsdiagnose: Abszess der rechten Kleinhirnhemisphäre, beginnende Leptomeningitis über der rechten Klein- und Grosshirnhemisphäre (keine Thrombosen der Sinus, keine Veränderung der Dura über dem rechten Felsenbein; nur derbe Infiltration der Nerven am rechten Porus acusticus internus).

Mikroskopischer Befund. (Fig. 4, 5, 6.)

Das *Mittelohr*, bez. die Radikaloperationswundhöhle ist zum grössten Teile von einer dicken Epidermisschicht ausgekleidet, unter der besonders an der medialen Paukenhöhlenwand zahlreiche Schleimhautcysten verschiedenster Grösse liegen.

Die *Labyrinthkapsel* zeigt hochgradige Veränderungen infolge ausgedehnter Resorption des Knochen. Das Mass der Resorption nimmt medialwärts ab. Am vorderen Quadranten des lateralen Bogenganges ist der Prozess am weitesten vorgeschritten; der knöcherne Bogengang ist auf eine Strecke ganz zerstört, im Bindegewebe, das die Lücke ausfüllt, hat reichliche Knochenneubildung stattgefunden. Die knöcherne Wand der übrigen Bogengänge ist bis zum völligen Schwund durch das resorbierende Bindegewebe ersetzt. Die Art der Resorption an den Bogengängen wird am besten durch die Fig. 4 veranschaulicht. Von aussen her wuchert das Bindegewebe in den Knochen, hält sich aber in auffälliger Weise an die knöcherne Wand und beschränkt sich auf sie, so dass, wenn die Resorption vollendet ist, eine Erweiterung des Lumens resultiert. Diese Erweiterung aber ist niemals von innen heraus zustande gekommen.

Der *Inhalt* der *Bogengänge, Endost, perilymphatisches Bindegewebe* und *membranöse Bogengänge* sind vollkommen nekrotisch.

Ausser den Bogengängen ist auch die mediale Paukenhöhlenwand fast völlig in dem Granulationsgewebe aufgegangen, das *ovale Fenster* ist erweitert, die Steigbügelplatte liegt inmitten des Granulationsgewebes noch leidlich erhalten und ungefähr an ihrer ursprünglichen Stelle. Das *runde Fenster* ist ebenfalls stark erweitert, das Promontorium auf eine dünne Knochenplatte reduziert (s. Fig. 5). Je weiter man medialwärts kommt, um so mehr tritt das resorbierende Granulationsgewebe zurück; schliesslich hat es nur noch die Gestalt von einzelnen getrennten Zapfen. Die Resorption beschränkt sich aber nicht auf die Labyrinthkapsel, sie macht nicht Halt an dem Knochen in ihrer nächsten Umgebung, der noch wohl erhaltene Knochenzellen aufweist, also sicher nicht nekrotisch ist. Das resorbierende Granulationsgewebe ist überall von sehr gleichmässigem Aussehen, seine Zellen sind durchweg auffallend gross, massenhaft finden sich Riesenzellen; die Gefässe sind weit und blutreich.

Dort wo das resorbierende Granulationsgewebe das *Lumen* des *Vestibulum* eröffnet hat, liegt ihm immer eine Schicht Eiter auf (s. Fig. 4, 5, 6). Im übrigen enthält das Lumen des ganzen Vestibulum nur körnige blaue und schwarzbraune Massen, in denen einige Streifen und Linien noch an die membranösen Teile erinnern. Auch die *Lumina* der *Schnecke* und die



Räume des Modiolus haben denselben Inhalt. Kernfärbung findet sich nirgends.

Der *Ductus endolymphaticus* ist in seinem Anfangsteil nekrotisch und hat denselben Inhalt wie das Vestibulum, dann ist er eine kurze Strecke mit Eiter gefüllt. Weiter duralwärts ist der Ductus in dem resorbierenden Granulationsgewebe aufgegangen. Erst an der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli ist der Ductus endolymphaticus wieder zu isolieren. Der Übergang zum Saccus ist auch in diesem Falle ein System von rundlichen, anscheinend abgeschlossenen Räumen, deren Epithel gut erhalten ist, deren Lumina leer sind; Epithel und Lumen des Saccus zeigen dieselben Verhältnisse.

Der *Ductus perilymphaticus* ist vestibularwärts eine grössere Strecke in einem Granulationszapfen aufgegangen; duralwärts nur mit spärlichen, blassen Zellen (desquamierten Endothelien), nicht mit Eiterzellen gefüllt.

Das Lumen des *Meatus acusticus internus* ist in der Tiefe durch lacunäre Resorption der knöchernen Wände erheblich erweitert und von einem rundlichen Tumor ausgefüllt, der im wesentlichen aus zell- und gefässreichem Granulationsgewebe besteht (s. Fig. 6). Nur in der Tiefe besteht eine Verbindung mit der Wand, weiter cerebellarwärts ist der Tumor allseitig von der intakten Duraauskleidung des Meatus durch einen schmalen Spalt getrennt. In dem Granulationsgewebe lassen sich die Fasern des Facialis, zwischen denen nur eine geringe Zellinfiltration zu sehen ist, recht gut verfolgen. Dagegen sind die Elemente des Cochlearis und Vestibularis auseinandergedrängt. Die Grenze gegen den Knochen der Area cochleae und vestibuli ist durch eine breite Zone von Eiterzellen gebildet, die sich in Form eines Zapfens noch inmitten des Granulationsgewebes cerebellarwärts fortsetzt. In der Nähe der Eiterzonen liegen im Granulationsgewebe zahlreiche Riesenzellen verstreut. Die Zellen der *Vestibularisganglien* bieten ein sehr wechselndes Bild. Manche sind inmitten des Granulationsgewebes recht gut erhalten, die meisten sind aber verändert, entweder klein, dunkel, zackig, vakuolisiert oder auffallend gross und blass.

Besondere Erwähnung verdient der Zustand des *Facialis* im Felsenbein. Trotz der grossen Nähe der ausgedehnten Weichteil- und Knochenerkrankung ist der Nerv und sein Kanal frei von jeder Entzündung im ganzen Verlaufe. Nur an den Zellen des Ganglion geniculi finden sich Veränderungen. Eine grosse Zahl ist zu dunklen, zackigen Gebilden zusammengeschrumpft, in denen der kleine dunkle Kern eben noch sichtbar ist. Daneben finden sich aber auch wohlerhaltene Zellen.

Zusammenfassung: Ausgedehnte Zerstörung der Bogengänge besonders des lateralen. Durchbrüche des ovalen und runden Fensters. Hochgradige Resorptionserscheinungen an der übrigen Labyrinthkapsel. Totale Nekrose der Weichteile des Labyrinthes. Abszess in der Tiefe des Meatus acusticus internus.

6. Fall. R., Wilhelm, 62 Jahre, Schlossermeister. Aufnahme au die Charité-Ohrenklinik 12. X. 1904.

Anamnese: Seit Kindheit besteht Ohrenlaufen beiderseits in wechselnder Stärke. 6 Wochen vor der Aufnahme wurde der Ausfluss links stärker, Schmerzen im linken Ohre und seiner Umgebung traten auf. Die Schmerzen und das allgemeine Krankheitsgefühl nahmen stetig zu, so dass Patient

14 Tage vor der Aufnahme sich zu Bett legen musste; der Zustand wurde immer schlechter, neben heftigen Kopfschmerzen bestand hochgradiges Schwindelgefühl und Erbrechen stellte sich ein. Vom behandelnden Arzte wird Patient der Ohrenklinik überwiesen.

Status: Akute Acerbation einer chronischen linksseitigen Mittelohreiterung mit ausgesprochener Mastoiditis. Die Tiefe des Gehörganges ist verengt, in der Gegend des Trommelfelles liegt eine grosse, derbe bewegliche Granulation, die in reichliches, eitriges, übelriechendes Sekret eingebettet ist. Rechts narbig verändertes Trommelfell. Ausserdem bestehen Symptome, die auf eine Beteiligung des Labyrinthes oder der Meningen hinweisen.

Operation und Verlauf: Bei der Radikaloperation am 13. X. zeigt sich das erweiterte Antrum und die Paukenhöhle mit Granulationen und freiem Eiter erfüllt. Im Bereich des Tegmen antri liegt die Dura frei und ist mit Granulationen bedeckt. Schon am 15. X. steigt die Temperatur an, und die Symptome einer schweren Meningitis entwickeln sich, der der Patient am 20. X. erliegt.

Sektionsdiagnose: Eitrige Basilarmeningitis besonders auf der linken Seite. (Die Pia über der linken Kleinhirnhemisphäre und der linken Seite der Brücke mit grünlichem Eiter sulzig infiltriert.) Eitriges Exsudat in den Ventrikeln. Perforation der Dura über dem linken Tegmen antri.

Mikroskopischer Befund des linken Felsenbeines (Fig. 7 und 8).

Das *knöcherne Tegmen antri* fehlt, die *Dura* zeigt einen nicht weit von der oberen Kante nach vorn gelegenen Defekt mit granulierenden Rändern.

Das *Mittelohr* ist mit einer Masse ausgefüllt, die aus Blut, Granulationsgewebe, Fibrin, Knochensplittern und nekrotischen Gewebsteilen in buntem Durcheinander besteht. Die Massen liegen der medialen Paukenhöhlenwand fest an. Die Reste der Schleimhaut sind hyperämisch, zeigen reichliche Cystenbildungen und gehen vielfach ohne scharfe Grenze in sehr gefässreiches Granulationsgewebe über.

Die *knöchernen Bogengänge* sind intakt bis auf die knöcherne Wand des oberen Bogenganges. Ungefähr auf der Höhe der Kuppe finden sich mehrere mit resorbierendem Granulationsgewebe ausgefüllte Lücken. An einer Stelle ist das Granulationsgewebe bis an das Lumen gedrungen, im Lumen findet sich inmitten kernlosen Detritus eine mässige Anzahl von Eiterzellen.

Die Nische des *ovalen Fensters* ist von Granulationsgewebe ausgefüllt, das sich pilzartig in das Vestibulum bis zur Gegend des runden Fensters hinein fortsetzt und dort mit einer dicken Schicht Eiters bedeckt ist. Der umgebende Knochen weist zahlreiche tiefe Resorptionslücken auf. Die Reste des *Steigbügels* liegen zum Teil in dem Granulationsgewebe und Eiter innerhalb des Vestibulum. (Fig. 7.)

Die *Membran des runden Fensters* ist grösstenteils durch gefässreiches Granulationsgewebe ersetzt; die diesem aufgelagerte Eiterschicht vereinigt sich mit der, die dem durch das ovale Fenster gewucherten Granulationsgewebe aufliegt. In der *knöchernen Labyrinthkapsel* finden sich vielfach ganz in der Nähe der Lumina umschriebene, zapfenförmige Granulationsherde, die den Knochen unter Bildung reichlicher Riesenzellen resorbieren.

In den *Lumina* des *Vestibulums* und *der Bogengänge* liegen nur rötlich

gefärbte, kernlose Gebilde, die man an ihrer Anordnung und Form als die Reste des nekrotischen membranösen Labyrinthes gut erkennt.

Die *Lumina* der *Schneckenwindungen* sind von blassroten Massen und besonders in der untersten Windung auch von Eiter fast völlig erfüllt. Darin lassen sich die Konturen der membranösen Teile trotzdem noch recht gut erkennen. Eine genaue Durchmusterung mit starker Vergrösserung ergibt, dass man fast überall, sowohl im Vestibulum, wie in der Schnecke, noch die Zellkerne der membranösen Teile als blasse Schatten feststellen kann; an einigen Stellen, z. B. in der hinteren Ampulle sind die Kerne des Endostes streckenweise noch dunkelblau gefärbt.

Der *Duc us* und *Saccus endolymphaticus* ist frei von entzündlichen Veränderungen.

Der *Ductus perilymphaticus* anthält vestibularwärts krümelige Massen und einige Rundzellen, duralwärts ist er leer.

Der *Meatus acusticus internus* (s. Fig. 8) ist ganz in der Tiefe durch lakunäre Resorption der knöchernen Wände erweitert; die Erweiterung beschränkt sich auf die Gegend der Lymphräume der Area cochleae und vestibularis inferior und superior. Cerebralwärts sind die Nervenstämme durch einen leeren Spalt von der Duraausscheidung des Meatus getrennt. Die Erweiterung in der Tiefe ist von einem Abszess ausgefüllt, in dem Cochlearis und Vestibularis vollkommen aufgegangen sind; der Facialis dagegen zieht nur wenig infiltriert medial und oben über den Abszess hinweg. Der Eiter setzt sich in die Kanäle des Vestibularis fort, an den Knochenwänden und im Modiolus finden sich zahlreiche Kokkenhaufen; von dem Ganglion spirale ist nichts mehr vorhanden Das Bindegewebe im Modiolus ist von hyalinem Aussehen und hat keine Kernfärbung. Cerebralwärts ist im Stumpfe des Cochlearis und Vestibularis der Abszess durch eine charakteristische Demarkationszone abgegrenzt, der erhaltene Teil der Nerven ist stark infiltriert, Fasern und Ganglienzellen durch die Infiltration auseinandergedrängt. Die Zellen der Vestibularisganglien zeigen das schon beschriebene wechselnde Bild verschiedener Veränderungen.

Der *Facialis* ist, wie erwähnt, im Meatus acusticus internus fast frei von entzündlicher Infiltration, aber auch im Mittelohr, wo er über dem ovalen Fenster vom Knochen entblösst direkt an die entzündlichen Weichteile grenzt, ist er unberührt von der Entzündung. Die Zellen des *Ganglion geniculi* zeigen höchst wechselnde Bilder, sie erscheinen zum Teil hochgradig verkleinert, zackig und dunkel.

Zusammenfassung: Durchbruch des ovalen Fensters. Frische Nekrose der Weichteile im Vestibulum und Schnecke. Resorptionsherde in der knöchernen Labyrinthkapsel. Abszess in der Tiefe des Meatus acusticus internus.

7. Fall. Frau M., 36 Jahre, Arbeiterfrau. Aufnahme auf die Charité-Ohrenklinik am 7. IX. 1903.

Anamnese: Patientin wird mit ausgesprochenen Symptomen einer Meningitis eingeliefert. Angeblich besteht auf dem rechten Ohre erst seit 4 Wochen eine Eiterung, doch deutet der otoskopische Befund auf eine längere Dauer hin. Das linke Ohr ist intakt.

Operation und Verlauf: Bei der sofort vorgenommenen Radikaloperation wird ein grosses Cholesteatom freigelegt, das fast den ganzen Warzenfortsatz einnimmt. Die mediale Wand des Antrum ist usuriert, der laterale und

hintere Bogengang eröffnet. Be' Glättung der Wundhöhle wird der Facialis, der vor de· Operation gut funktionierte, am Knie und am absteigenden Teil freigelegt und das Vestibulum eröffnet. Die mediale Paukenhöhlenwand ist anscheinend intakt, den Steigbügel sieht man im ovalen Fenster stehen Der freigelegte Sinus und die freigelegte Dura des Tegmen antri und der hinteren Schädelgrube zeigen keine Veränderungen. Eine Punktion des Kleinhirns und des Schläfenlappens ist negativ.

In den nächsten Tagen nehmen die meningealen Symptome stetig zu, bis am 12. IX. 1903, 5 Tage nach der Operation, der Exitus erfolgt. Bis dahin ist der Verband stets hochgradig mit Liquor durchtränkt.

Sektionsdiagnose: Eitrige Cerebrospinalmeningitis (keine Sinusthrombose, kein Hirnabszess). Stecknadelkopfgrosse Perforation der Dura des Tegmen antri.

Mikroskopischer Befund des rechten Felsenbeines.

Die vom Knochen im Bereich des *Tegmen antri* und *tympani* entblösste *Dura* ist infiltriert und aufgesplittert und zeigt über dem Tegmen antri einen Defekt Punktionsstelle). Noch im Bereich der Bogengänge findet sich eine dünne Schicht Eiter zwischen Knochen und Dura der mittleren Schädelgrube, an der oberen Felsenbeinkante sogar ein grösserer Abszess.

Im Lumen der *Paukenhöhle* liegt bis an das Tubenostium hin reichlicher Eiter, mit Fibrinfäden und nekrotischen Gewebsteilen untermischt. Die Schleimhaut ist hochgradig infiltriert und mit Cysten durchsetzt.

Die *Labyrinthkapsel* fehlt lateral im Bereich der Bogengänge bis zum ovalen Fenster, dessen begrenzende Knochenpartien einschliesslich Facialiskanal ebenfalls fehlen. Die graden Begrenzungslinien zeigen, dass der Knochen zum Teil operativ entfernt ist. Erst medial vom *ovalen Fenster* ist das Vestibulum allseitig geschlossen. Ungefähr dem horizontalen Teile des Facialis entsprechend findet sich ein grosser mit Eiter, Knochentrümmern, Haufen von verhornten Epidermiszellen gefüllter Defekt im Knochen, der sich nach oben bis an die aufgelockerte Dura und medialwärts als rundlicher Gang bis zur Gegend des Ganglion geniculi erstreckt. Vom Facialis und Ganglion ist nichts mehr zu erkennen. Das Aussehen der begrenzenden Knochenränder und der Inhalt machen ganz den Eindruck, als ob dieser Defekt bei der Operation, vielleicht mit dem scharfen Löffel, gemacht sei: nur dann wird sich auch erklären, dass vor der Operation der Facialis noch funktioniert hat. Der Tensor tympani ist im lateralen Teile seines Kanales durch ein überaus gefässreiches, fast angiomatös aussehendes Granulationsgewebe ersetzt.

An den Knochendefekten sind fast nur Bilder von Resorption zu sehen, Knochenneubildungen fehlen fast ganz.

In der *Nische des runden Fensters* liegt eine dicke Schicht infiltrierter Schleimhaut mit weiten Gefässen und besonders direkt an der Membran zahlreiche Cysten. Die Membran ist, obwohl ebenfalls infiltriert, noch gut abzugrenzen. Vestibularwärts ist sie von einer dicken Schicht Eiter bedeckt.

Das *eröffnete Lumen des Vestibulum* ist von ähnlichen Massen wie das Mittelohr erfüllt; von den membranösen Teilen ist nichts mehr zu unterscheiden: die Reste des Steigbügels liegen mitten im Vestibulum.

Der *Ductus endolymphaticus* ist im Anfangsteil leer, seine Weichteile

ohne Kernfärbung; weiter durawärts enthält er lockere, blassblaugefärbte Massen und eine geringe Menge polynukleärer Leukozyten. An der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli ist er wieder leer und seine Weichteile, im besonderen sein Epithel, gut gefärbt; nach dem Saccus zu verschwindet er in der infiltrierten, verdickten und aufgelockerten Dura.

Der *Ductus perilymphaticus* enthält in kontinuierlicher Fortsetzung von der untersten Schneckenwindung Eiter bis zu seiner engsten Stelle, wo das Lumen durch ein fibrinös-zelliges Exsudat, das sich von der Wand nicht abgrenzen lässt, anscheinend verschlossen ist. Im weiteren duralen Teile liegt wieder Eiter im Lumen.

In der *Schnecke* erstreckt sich der Eiter von der Gegend des runden Fensters nur bis in einen Teil der untersten Windung. Die übrigen Windungen enthalten sowohl in den Skalen wie im Ductus cochlearis ein blassrot gefärbtes, den Wänden als breite Schicht anliegendes, fast kernfreies Exsudat. Das Knochengerüst ist völlig erhalten, ebenso sind die Konturen der membranösen Teile gut zu erkennen; der Ductus cochlearis ist kollabiert, die *Reissner*sche Membran liegt dem *Corti*schen Organ auf. Nur in der Spitzenwindung sind die Zellen des Spiralganglion, die Kerne des perineuralen Bindegewebes gut gefärbt, sonst lassen sich die Kerne der membranösen Teile mit starker Vergrösserung nur als mehr oder minder deutliche Schatten erkennen, am besten noch in den tiefen Schichten des Ligamentum spirale.

Das Lumen des *Meatus acusticus internus* ist auch in der Tiefe unverändert. Im Bereich der Lymphräume der Areae findet sich ein Eiterherd, der sich bis in die Knochenkanäle des Modiolis erstreckt und das Ganglion spirale bis auf die Spitzenwindung ersetzt. Vom Cochlearis ist nur der zentrale Teil noch im Zusammenhang mit dem Modiolus, doch erscheinen die Fasern kurz vor dem Eintritt nur noch als ganz dünne zarte Fäden im Gegensatz zu den Fasern weiter cerebralwärts. Die aufgesplitterten Fasern des Cochlearis und die Vestibularisäste sind in der Eiteransammlung zu Grunde gegangen, die sich besonders in der Area vestibuli weit nach aussen und unten fortgesetzt hat.

Die Zellen der *Vestibularisganglien* sind auffällig gut erhalten, sie zeigen kaum erhebliche Veränderungen; das *Ganglion spirale* fehlt, wie oben erwähnt, bis auf die Spitzenwindung.

Der *Facialis* ist im Meatus und in seinem Verlauf bis zur Gegend des in dem Eiterherd aufgegangenen Ganglion geniculi unverändert, im besonderen frei von entzündlicher Infiltration.

Zusammenfassung: Zerstörung des lateralen Teiles der Labyrinthkapsel bis zum Vestibulum. Durchbruch des ovalen Fensters. Beginnende Nekrose der Weichteile des Labyrinthes, beginnende Abszessbildung in der Tiefe des Meatus acusticus internus.

8. Fall. K., August, 47 Jahre, Arbeiter. Aufnahme auf die Charité-Ohrenklinik am 30. XI. 1904.

Anamnese: Patient erkrankte 4 Wochen vor der Aufnahme an einer akuten linksseitigen Mittelohrentzündung, dabei trat so starker Schwindel auf, dass er hinfiel und sich an der Stirn verletzte. Nachdem er anderwärts stationär behandelt und als geheilt entlassen war, nahm die Sekretion, die noch nicht ganz aufgehört hatte, wieder zu, ebenso die Ohr- und Kopf-

schmerzen, auch leichte Schwindelanfälle traten wieder auf. Deswegen lässt Pat. sich in die Charité-Ohrenklinik aufnehmen.

Status: Patient bietet das Bild einer nicht geheilten akuten linksseitigen Mittelohrentzündung mit geringer Schmerzhaftigkeit des Processus mastoideus und Klopfempfindlichkeit der Schläfenbeinschuppe. Das linke Ohr ist anscheinend taub nach dem Ergebnis der genauen Funktionsprüfung. Nach 8 Tagen wurde Patient ohne Sekretion als geheilt entlassen, ohne dass eine Operation indiziert erschien. 14 Tage später trat ein Rezidiv mit weniger hochgradigen Erscheinungen auf. Nach einer stationären Behandlung von 3 Wochen konnte Patient wiederum entlassen werden. Einige Tage später, am 27. I. 1905, wurde er zum 3. Male, diesmal in schwerkrankem Zustande, auf die Ohrenklinik aufgenommen. Bei starkem Schwindelgefühl und hochgradigen Kopfschmerzen trat mehrmals Erbrechen auf, ausgesprochene meningeale Erscheinungen bestanden nicht.

Operation und Verlauf: Weder die Eröffnung des Antrums noch die Radikaloperation, noch eine dritte weitere Freilegung der Dura, bei denen jedesmal kein rechter Grund für das schwere Krankheitsbild gefunden wurde, beeinflusste den immer schlechter werdenden Zustand. Am 31. I. 1905 erfolgte der Exitus unter meningitischen Symptomen.

Sektionsdiagnose: Eitrige Meningitis. Extraduraler Abszess an der oberen Pyramidenkante, medial vom Antrum (keine Sinusthrombose, kein Hirnabszess).

Mikroskopischer Befund des linken Felsenbeines.

Das Felsenbein ist leider horizontal geschnitten und die Einbettung nicht befriedigend gewesen. Deswegen sind nur einige wenige Befunde verwertbar.

Die *knöcherne Wand* des *hinteren Bogenganges* zeigt einen grossen Defekt, der durch Granulationsgewebe mit reichlichen Riesenzellen in den Lacunen des Knochens ausgefüllt ist. Der Steigbügel ist aus dem ovalen Fenster paukenhöhlenwärts luxiert. (Artefact?)

In den *peri-* und *endolymphatischen* Räumen des Labyrinthes findet sich reichlicher Eiter und Blut, ebenso in der Tiefe des Meatus acusticus internus. Am Knochen finden sich keine besonderen Veränderungen, im besonderen keine Bilder von Resorption. Urteile über weitere Einzelheiten sind aus den Präparaten nicht mit der erforderlichen Sicherheit zu fällen.

Die *Dura* über dem *extraduralen Abszess* an der oberen Pyramidenkante wurde vom Knochen abgezogen und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte ergaben, dass die entzündliche Infiltration und Aufsplitterung nicht durch das innere Blatt hindurchgegangen ist.

Zusammenfassung: Arosion des hinteren Bogenganges durch rarefizierende Ostitis der Labyrinthkapsel. Vereiterung der peri- und endolymphatischen Räume.

9. Fall. Pl., Ida, 40 Jahr, Friseurin. Aufnahme in die Ohrenklinik am 30. VIII. 1904.

Anamnese: 11 Wochen vor der Aufnahme erkrankte Patientin an einer linksseitigen akuten Mittelohrentzündung, die sich nach längerer Zeit stationärer spezialistischer Behandlung wesentlich besserte. Doch verschlimmerte sich der Zustand in der letzten Zeit wieder wesentlich, Kopf-

schmerzen und Erbrechen traten auf. In schlechtem Zustande wird Patientin am 30. VIII. 1904 in die Charité gebracht.

Status und Verlauf: Subakute linksseitige eitrige Mittelohrentzündung mit geringen Symptomen einer Mastoiditis. Rechts narbig verändertes Trommelfell. Keine ausgesprochenen Zeichen einer bestimmten intrakraniellen Komplikation.

Nach einer geringen Besserung treten rasch schwerer werdende Symptome einer Meningitis auf, der Patientin am 4. IX. erliegt. Von einer Operation wurde mit Rücksicht auf den Allgemeinzustand abgesehen.

Sektionsdiagnose: Eitrige Meningitis. Endocarditis verrucosa (Mastdarmstrikturen, Lues ?).

Mikroskopischer Befund des linken Felsenbeines.

Leider ist bei der Herausnahme die Dura fast vollständig abgezogen.

An der *Hinterseite* des *Felsenbeines* liegen ungefähr in der Gegend des Antrum grosse, mit Granulationsgewebe und freiem Eiter gefüllte Herde, in deren Bereich der Knochen vollkommen fehlt und in deren Umgebung sich ausgedehnte Einschmelzungs- und Neubildungsprozesse am Knochen finden. Im besonderen fehlt durawärts der Knochen in grosser Ausdehnung. Diese Herde setzen sich medial an der Hinterseite der Pyramide bis über den Meatus acusticus internus fort. Auch unterhalb der Paukenhöhle liegen mehrere solche Herde, die sich in den Bulbus venae jugularis erstrecken.

In dem Herde an der Hinterseite der Pyramide ist die *laterale Wand des hinteren Quadranten vom oberen Bogengang*, und soweit die lateralen Schnitte erkennen lassen, der obere Quadrant des hinteren Bogenganges aufgegangen, das Lumen eröffnet und eine Strecke weit von gefässreichem Granulationsgewebe erfüllt. Der laterale Bogengang ist intakt.

Im *Mittelohr* ist die Schleimhaut stark infiltriert, verhältnismässig wenig geschwollen, das Epithel fast überall gut erhalten. Im Lumen liegt besonders am Boden freier Eiter. In den Nischen des ovalen und runden Fensters und um die Gehörknöchelchen liegen zahlreiche Cysten mit bald mehr eitrigem, bald mehr schleimigem Inhalt. Das *Trommelfell* ist mässig verdickt, die Perforation hat scharfe epidermisierte Ränder.

Die *Membran* des *runden Fensters* ist intakt, vestibularwärts liegt ihr eine dicke Schicht Eiter auf.

Die *Platte* des *Steigbügels* ist aussen oben etwas paukenwärts, aussen unten etwas vestibularwärts luxiert, sie erscheint unregelmässig verdünnt, aber nicht defekt, dabei fehlen aber Zeichen frischer Resorption. Das Ringband ist in einer eitrigen Infiltration aufgegangen, die vestibularwärts in dicker Schicht der Platte aufliegt und sich an der oberen Begrenzung kontinuierlich zwischen Platte und Fensterrand bis *unter* die Schleimhaut in der Nische verfolgen lässt. Die obersten Schichten der Schleimhaut zeigen ein anderes Aussehen, sie sind weniger zellreich, und der darunter liegende Herd lässt sich besonders durch seinen Fibringehalt gut dagegen abgrenzen.

Die *häutigen Bogengänge* sind grösstenteils kollabiert; in den peri- und endolymphatischen Räumen liegen Blut- und Eiterzellen. Denselben Inhalt hat das *Vestibulum,* die membranösen Teile lassen sich kaum noch erkennen; nirgends aber sind die Weichteile des Labyrinthes nekrotisch, sondern zeigen überall gute Kernfärbung.

Der *Ductus endolymphaticus* enthält im vestibularen Ende Spuren desselben Exsudates, das das Vestibulum ausfüllt. Das Epithel ist erhalten, das Lumen durch Stränge fibrinös-zelliger Natur geteilt. Weiter duralwärts liegt der Wand eine Schicht Eiter an, in dem das Epithel aufgegangen ist. In der Durchtrittsstelle ist das Lumen sehr weit mit fibrinös-eitrigem Exsudat gefüllt, die Wand ohne Epithel; der Saccus ist nicht erhalten, da die Dura abgezogen ist.

Der *Ductus perilymphaticus* enthält im cochlearen Ende Eiter, ist in der Mitte leer, duralwärts liegt ein fibrinös eitriges Exsudat im Lumen.

In der *Schnecke* sind die Skalen von hämorrhagisch-eitrigen Massen erfüllt. Die Weichteile sind *nicht* nekrotisch. Die *Reissner*sche Membran liegt den Resten des *Corti*schen Organes auf, der Ductus cochlearis ist so zu einem schmalen Spalt geworden, vielfach überhaupt nicht mehr zu erkennen. Der Modiolus ist ebenfalls von hämorrhagisch-fibrinös-eitrigem Exsudat durchsetzt, von den nervösen Elementen, im besonderen vom Ganglion spirale sind nur Spuren in Gestalt von einer geringen Zahl geschrumpfter Zellen zu erkennen.

Die knöchernen Wände des *Meatus acusticus internus* sind intakt. Auf der Dura und in ihren obersten Schichten finden sich einzelne Herde von Rundzellen, in Lymphräumen der Areae und der Arachnoidealscheide der Nerven Anhäufung von Eiterzellen; doch sind die Nerven bis zum Eintritt in die Knochenkanäle gut zu verfolgen und nirgends in der Infiltration aufgegangen.

Der *Facialis* ist in seinem ganzen Verlaufe frei von entzündlicher Infiltration, sowohl im Meatus acusticus internus, wie auch im Felsenbein. Die Zellen des Ganglion geniculi zeigen ein wechselndes Nebeneinander von gut erhaltenem Aussehen bis zu hochgradiger Schrumpfung.

Zusammenfassung: Subakute Mittelohreiterung. Rarefizierende Ostitis des Warzenfortsatzes mit Bildung eines grossen extraduralen Abszesses an der Hinterfläche der Pyramide. Arosion des oberen und hinteren Bogenganges; hämorrhagisch-eitriges Exsudat im inneren Ohre. Beginnender Durchbruch des ovalen Fensters.

Die 3. Gruppe besteht aus 2 Fällen, bei denen sich neben alten Labyrinthveränderungen schwere, frische, entzündliche Prozesse vorfinden.

10. Fall. N., Wilhelm, 51 Jahre, Zimmermann. Aufnahme auf die Charité-Ohrenklinik am 30. XII. 1902.

Anamnese: Patient ist seit frühester Jugend schwerhörig auf dem linken Ohre, wahrscheinlich nach Scharlach. Seit 6 Wochen vor der Aufnahme läuft das linke Ohr, seit circa einer Woche sind öfters Stiche hinter dem linken Ohre aufgetreten.

Status: Bei der Aufnahme bietet Pat. das Bild der akuten Acerbation einer linksseitigen chronischen Mittelohreiterung. Das rechte Ohr ist ohne wesentliche Veränderungen.

Operation und Verlauf: Unter konservativer Behandlung besserte sich innerhalb 8 Tagen der lokale Befund erheblich, da aber Patient dauernd über Schmerzen im Hinterkopf klagt, wird am 7. I. 1903 die Radikaloperation vorgenommen. Dabei zeigt sich das Antrum mit freiem Eiter und dicken

Granulationen erfüllt. Cholesteatom ist nirgends vorhanden. Ein besonderer Befund an der Labyrinthwand wird nicht erhoben; Dura und Sinus werden nicht freigelegt.

Nach kurzer Zeit völligen Wohlbefindens klagt Patient am nächsten Tage plötzlich über lebhaftes Schwindelgefühl. Bald entwickelt sich unter Temperatursteigerung das ausgesprochene Bild einer Meningitis; bei einem erneuten Eingehen am 9. I. 1903 — Freilegung und Punktion des Sinus, Punktion des Kleinhirns, beides ohne Resultat — sieht man das Lumen des lateralen Bogenganges als schwärzlichen Strich freiliegen, ein Befund, der sich bei der ersten Operation unter Blut und Granulationen verborgen hatte. Am 16. I. 1903 erfolgte nach Zunahme der meningitischen Symptome der Exitus.

Sektionsdiagnose: Eitrige Cerebrospinalmeningitis. (Dura über dem linken Felsenbein glatt, keine Sinusthrombose, kein Hirnabszess.)

Mikroskopischer Befund des linken Felsenbeines.

Das *Mittelohr* bietet im allgemeinen das übliche bunte Bild nach Inhalt und Schleimhautveränderungen, das man nach einer nicht lange zurückliegenden Radikaloperation findet. Reste in das Mittelohr eingewanderter Epidermis sind nirgends zu finden.

Am *vorderen Quadranten* des *lateralen Bogenganges* ist ein grosser Defekt der knöchernen Wand, durch den der Eiter bis ins Lumen sich hinein erstreckt. Der umgebende und begrenzende Knochen zeigt zahlreiche Resorptionsbilder, aber auch ganz scharfrandige Begrenzungslinien. Das Lumen des Bogenganges ist lateral von der Ampulle schon wieder geschlossen, auch dort zeigt die verdünnte knöcherne Wand reichliche Bilder lakunärer Resorption.

Die *Steigbügelplatte* steht in normaler Stellung im *ovalen* Fenster, das Ringband ist überall erhalten, von einer spärlichen Anzahl von Leukozyten durchsetzt. Sonst bietet die Umgebung des *ovalen Fensters* nichts Besonderes.

Die *Nische* des *runden Fensters* ist exzentrisch erweitert, der Knochen zeigt besonders an der Hinterseite des Promontoriums unregelmässige, zakige Grenzlinien, aber keine Bilder von frischer Resorption. Die ganze erweiterte Nische ist ausgefüllt mit derbem Bindegewebe, in dem reichliches braunes Pigment abgelagert ist und grössere Rundzellenherde und zahlreiche kleine Schleimhautcysten liegen. Dieses Bindegewebe setzt sich ununterbrochen in den Anfangsteil der Scala tympani fort — die Membran des runden Fensters ist nicht mehr zu erkennen — und füllt sie, die Reste der Lamina spiralis ossea noch einschliessend, vollkommen aus. Schon am runden Fenster finden sich darin einige zackige Balken neugebildeten Knochens; schneckenwärts nehmen diese bis weit hinauf in die unterste Windung noch zu und reichen schliesslich bis zur Lamina spiralis ossea. Nirgends aber finden sich an den Knochenbalken die Zeichen frischer Apposition.

In den *Lumina* des *Vestibulum* und der *Schnecke* liegt Blut und Eiter. Die membranösen Teile sind nekrotisch, doch lassen sich an den noch erkennbaren Utriculus und Bogengängen schattenartige Umrisse der Kerne feststellen, so z. B. an der Macula Utriculi; bei starker Vergrösserung zeigt sich das Chromatin, zu kleinen Körnern umgewandelt,



auf diesen und um diese Schatten. Das Endost und das Ligamentum spirale sind kernlos; nur in den Gefässlücken des Modiolus findet sich an den Gefässen selbst und an dem umgebenden Bindegewebe blasse Kernfärbung.

Der *Ductus endolymphaticus* enthält im Anfangsteil Eiter, dann Detritus. Bis zur Apertura externa sind die Weichteile des Aquaeductus vestibuli nekrotisch, von dort an haben sie wieder Kernfärbung, das Epithel ist gut erkennbar, das Lumen buchtig und enthält abgestossene Epithelien und einzelne Rundzellen. Der Saccus ist leer.

Der *Ductus perilymphaticus* ist verschlossen, da sein Anfang im Bereich des die unterste Schneckenwindung ausfüllenden Bindegewebes liegt. Durawärts ist er leer.

Der *Meatus acusticus internus* ist nicht erweitert, seine Duraauskleidung ohne Veränderungen, der Stamm der Nerven nicht mit ihr verlötet. In der Arachnoidealscheide der Nerven und auch zwischen den Nervenbündeln findet sich reichliche Zellinfiltration, der Facialis ist frei davon. Die Tiefe ist im Bereich der Areae von einem Abszess eingenommen, in dem Cochlearis und Vestibularis aufgegangen sind. Cerebralwärts grenzt sich die zerstörte Partie der Nerven mit einer charakteristischen Demarkationslinie ab. Die Zellen der Vestibularganglien sind leidlich gut erhalten.

Der *Facialis* zieht oberhalb und medial über den Abszess hinweg, ist in seinem Kanal bis zum Ganglion geniculi ohne entzündliche Infiltration; auch im Mittelohr, wo mehrfache Dehiszenzen des knöchernen Kanals vorhanden sind, ist er unbeteiligt an den Entzündungen. Die Zellen des *Ganglion geniculi* zeigen wiederum mannigfaltige Veränderungen.

Zusammenfassung: Arosion des lateralen Bogenganges. Beginnende Nekrose der Weichteile des Labyrinthes. Hämorrhagisch-eitriges Exsudat in den Lumina des Labyrinthes. Abszess in der Tiefe des Meatus acusticus internus. Residuen eines alten Durchbruches durch das runde Fenster und entzündlicher Veränderungen in der untersten Schneckenwindung.

11. Fall. Sch., Otto, 46 Jahre, Kellner. Aufnahme auf die Charité-Ohrenklinik am 9. VIII. 1905.

Anamnese: Dem Patienten wurde Anfang 1905 wegen akuter Mittelohrentzündung und Warzenfortsatzeiterung nach Influenza von anderer Seite das Antrum eröffnet. Nur langsam erholte er sich, im April war die Operationswunde geschlossen. Einige Wochen vor der Aufnahme in die Charité wurde der Zustand wieder schlechter, es trat verstärktes Ohrensausen auf und ein taubes Gefühl in der linken Gesichtshälfte; 2 Tage vor der Aufnahme wird bemerkt, dass der Mund schief steht, am Tage vorher stellte sich grosse Unruhe und Erbrechen ein.

Status: Patient ist schwer besinnlich und hat deutlich meningeale Symptome, der linke Facialis ist gelähmt. Im linken Gehörgang ist kein Sekret, im Trommelfell keine Perforation. Im Urin ist Zucker nachweisbar.

Operation und Verlauf: Bei der Radikaloperation am 10. VIII. 1905 wird das Antrum und die Paukenhöhle mit Granulationen erfüllt gefunden. Der Facialis liegt im Mittelohr frei, in der Gegend des ovalen Fensters finden sich Granulationen, sonst wird ein Befund, der auf eine Labyrintherkrankung hinweist, nicht erhoben. Am Tage der Operation erfolgt der Exitus.

Sektionsdiagnose: Chronische eitrige Meningitis. Hydrocephalus. (Keine Sinusthrombose, kein Hirnabszess.)



Mikroskopischer Befund des linken Felsenbeines. (Fig. 9 und 10.)

Das *Mittelohr* zeigt im allgemeinen nur das bunte Bild, wie man es kurz nach der Radikaloperation sieht; Epidermis findet sich nirgends.

Die Nische des *ovalen Fensters* ist mit geschwollener, hyperämischer Schleimhaut ausgekleidet, in der Cysten verschiedener Grösse, zum Teil mit blutigem Exsudat gefüllt, liegen. Die Platte des Steigbügels steht in normaler Stellung im ovalen Fenster: das Ringband ist überall erhalten, nur im lateralen und unteren Teile findet sich ein schmaler Spalt, der mit Blut und spärlichen Rundzellen erfüllt ist. Dieser Spalt ist sicher traumatisch, denn der laterale Schenkel des Steigbügels ist inmitten der verdickten Schleimhaut über dem unteren Fensterrande zerbrochen, die Bruchstücke sind übereinander geschoben. Die Platte selbst ist ohne jede Veränderung.

Die Nische des *runden Fensters* bietet ungefähr dasselbe Bild wie die des ovalen. Die Membran ist intakt und geht kontinuierlich in eine dicke Lage Bindegewebe über, das den Anfangsteil der Scala tympani bis zur Lamina spiralis ossea ausfüllt. Das Bindegewebe ist nur von wenigen Gefässen durchzogen und hat die Struktur eines alten Gewebes.

Das *knöcherne Vestibulum* wird hinten und lateral mit buchtigen und zackigen Linien von einem grossen, unregelmässigen Defekt des Knochens begrenzt, der im wesentlichen mit überaus zell- und gefässreichem Granulationsgewebe ausgefüllt ist. Vestibularwärts geht dieses Granulationsgewebe in eine Schicht Eiter über, der sich im Präparate von dem Knochen des Vestibulum stellenweise retrahiert, in vivo ihm angelegen hat. Duralwärts wird das Granulationsgewebe zellärmer, und massenhafte neugebildete Knochenbälkchen liegen darin. Fig. 9 und 10 geben besser als eine ausführliche Beschreibung eine Anschauung von den vorliegenden Veränderungen. Lateral erstreckt sich die Zone des Granulationsgewebes bis in die Gegend des absteigenden Facialis: dort treffen die Schnitte fast nur die Schicht der Knochenneubildung. Die *knöchernen* Bogengänge sind bis auf geringe Reste in dem Granulationsgewebe aufgegangen, doch kann man aus der Anordnung des neugebildeten Gewebes und stellenweise aus den noch erhaltenen, wenn auch kollabierten, membranösen Bogengängen eine gute topographische Übersicht gewinnen. Über dem Facialis und in der Gegend des lateralen Bogenganges steht das Granulationsgewebe mit der Operationshöhle, im Sinus tympani, lateral und unterhalb vom runden Fenster mit der infiltrierten Schleimhaut der Paukenhöhle in direkter Verbindung. Medial geht die mit Granulationsgewebe ausgefüllte Knochenlücke bis zur Tiefe des Meatus acusticus internus, besonders am Dache des Labyrinthes, nach hinten im Bereich der Bogengänge bis an die Dura der hinteren Schädelgrube, die, stark verdickt und vaskularisiert, massenhafte herd- und streifenförmige Infiltrationen bis in das innere Blatt hinein erkennen lässt. Eine besonders lange und breite Infiltration, in deren Mitte es zu einer Abszessbildung gekommen ist, zieht durch die erweiterte Apertura externa des Aquaeductus vestibuli hindurch. In der Gegend des hinteren Bogenganges ist auch die cerebellare Fläche der Dura mit einer zellreichen Auflagerung bedeckt.

Trotzdem also die Bogengänge fast ganz zerstört sind und die vielfach durch Resorption verdünnten Wände des knöchernen Vestibulum zu einem

grossen Teile ihrer Zirkumferenz an eine mit Eiter und Granulationen gefüllte Höhle grenzen, handelt es sich hier nicht um eine Sequestrierung des Vestibulums, da sich in der Kapsel stellenweise besonders nach dem Lumen zu wohlerhaltene Knochenkörperchen nachweisen lassen.

In dem erhaltenen *Lumina* des knöchernen Labyrinthes liegen dicke Schichten zell- und gefässreichen Granulationsgewebes, das von dem Endost des Vestibulum ausgegangen ist. Die *membranösen Teile* sind deformiert und zusammengedrückt, haben aber doch stellenweise noch ein deutliches Lumen, ihr Epithel ist wohlerhalten und gut erkennbar, wenn es nicht in dem Granulationsgewebe und der zelligen Exsudation aufgegangen ist; Nekrosen der Weichteile sind nirgends zu konstatieren, nur eine sehr lebhafte entzündliche Gewebsproliferation.

Der Abgangsteil des *Ductus endolymphaticus* ist erhalten. In der Eiter- und Granulationszone, die das Vestibulum umgibt, ist der Ductus natürlich nicht zu verfolgen. Dagegen lässt sich an den lateralen Schnitten, die den absteigenden Teil des Facialis treffen, in einer Reihe isolierter oder zusammenhängender, mit kubischem Epithel ausgekleideter Hohlräume inmitten der Dura der leere Saccus feststellen. Weiter medial, der Durchtrittsstelle zu, findet sich um die Hohlräume eine immer dichter werdende Infiltration, die sie schliesslich ganz verdeckt. Erweiterte, mit Exsudat gefüllte, epithelausgekleidete Hohlräume lassen sich nicht finden. (Fig. 10.)

Der cochleare Abgang des *Ductus perilymphaticus* ist mit Eiter gefüllt, der sich scharf gegen das kernarme Bindegewebe der Scala tympani abgrenzt. Anscheinend liegt dort der Eiter in einem kleinen Hohlraum. Bis zur engsten Stelle ist das ganze Lumen ausgefüllt, duralwärts liegt nur noch eine Schicht der Wand an.

In der *Schnecke* geht die beschriebene Ausfüllung der *Scala tympani* nur ein Stück in die unterste Windung; zuerst tritt eine zentrale Lücke auf, und noch in der untersten Windung endet das Bindegewebe als dünne, zarte Wandauskleidung. Fast der ganze Raum über der Lamina spiralis ossea ist von den enorm erweiterten *Ductus cochlearis* eingenommen. Die *Scala vestibuli* ist in der untersten Windung mit Bindegewebe ausgefüllt, weiter oben stellt sie einen schmalen, ven einigen Fäden durchzogenen Spalt dar. Die Ektasie des Ductus cochlearis kommt aber nicht nur durch Vorbuchtung der *Reissner*schen Membran in die Scala vestibuli, sondern auch durch Verdrängung der Lamina spiralis membranacea und auch stellenweise der Lamina spiralis ossea in die Scala tympani zustande. Im Lumen des Ductus liegt eine rotgefärbte, homogene Masse, die in den oberen Windungen ziemlich viel Rund- und Spindelzellen und einzelne Gefässsprossen enthält. Von dem *Corti*schen Organ ist in den unteren Windungen nichts, in den oberen Windungen nur noch ein niedriger Zellhaufen nachweisbar. Im Modiolus sind keine erheblichen frischen Infiltrationen. Die Zellen des *Ganglion spirale* sind vermindert, aber verhältnismässig gut erhalten, doch auch stark verkleinerte und vakuolisierte sind darunter.

Durch die infolge lakunärer Resorption erweiterten Kanäle des Nervus vestibularis superior und inferior setzt sich ein rein eitriges Exsudat bis zur Area vestibularis superior und inferior und ampullaris posterior des *Meatus acusticus internus* fort und steht dort in direktem Zusammenhang mit zwei Entzündungsherden, die den Facialis und Vestibularis mit der lateralen und

oberen Meatuswand verlöten. Die Dura ist dort durch zellige Infiltration hochgradig verdickt, die darunter liegende Knochenwand zeigt die Bilder lakunärer Resorption. Zwischen Dura und Nerven ist es zu einer ausgesprochenen Abszessbildung gekommen; die Nerven selbst, d. h. Facialis und Vestibularis, sind an dieser Stelle vollkommen in der zelligen Infiltration aufgegangen. Der Facialis ist in seinem Kanal und der Vestibularis weiter medial im Meatus wieder frei von Infiltration. Leider fehlt der Stamm des Cochlearis, aber die Gegend der Area cochleae und der darüber liegende Raum ist fast ganz frei von pathologischen Veränderungen, zwischen den erhaltenen aufgesplitterten Fasern liegen nur eine Anzahl grosse Zellen mit blassen Kernen und spärliche Leukozyten.

Der *Facialis* ist in seinem Verlauf durch das Felsenbein bis zum Meatus acusticus internus frei von jeder entzündlichen Veränderung, trotzdem sein knöcherner Kanal im Mittelohr auf eine ganze Strecke fehlt und er nach vorn oben direkt an die Operationshöhle, nach hinten an die Demarkationszone grenzt. Wie schon erwähnt, ist er auch vom *Ganglion geniculi* bis zu den Eiterherden, die ihn an die Vorderwand des Meatus löten und in denen er aufgeht, ohne Veränderungen.

Zusammenfassung: Zerstörung der knöchernen Bogengänge und eines Teiles des knöchernen Vestibulum durch rarefizierende und nekrotisierende Ostitis. Produktive Entzündung des häutigen Labyrinthes. Subduraler Abszess in der Area vestibularis und facialis mit Zerstörung der Nerven. Interdurale Abszesse unter der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli. Residuen älterer Entzündung am runden Fenster und in der ganzen Schnecke.

Zur 4. Gruppe sind 3 Fälle zusammengefasst, bei denen die Labyrinthentzündung ausgeheilt ist.

12. Fall. B., Wilhelm, 14 Jahre, Arbeitsbursche. Aufnahme auf die Charité-Ohrenklinik am 4. XI. 1902.

Anamnese: Seit dem 6. Lebensjahre besteht Ohrenlaufen rechts nach Scharlach. 14 Tage vor der Aufnahme traten ohne besondere Veranlassung starke Schmerzen im Ohre und bald eine Schwellung hinter dem Ohre auf. Am Tage der Aufnahme wurde von anderer Seite ein grosser, subperiostaler Abszess eröffnet; da dauernd erhöhte Temperatur, eine ausgedehnte Knochenerkrankung und Verdacht auf Sinusthrombose bestand, wurde Patient der Klinik überwiesen.

Operation und Verlauf: Bei der Radikaloperation am 5. XI. wird eine Thrombose des Sinus transversus gefunden und in der üblichen Weise der Thrombus ausgeräumt, die Jugularis unterbunden. Im Antrum ist ein Cholesteatom, von Affektion an den Bogengängen oder der übrigen Labyrinthkapsel wird nichts erwähnt. Nach sekundärer Plastik des Gehörganges und Vernähung der retroaurikulären Wunde am 3. XII. entwickeln sich allmählich die Symptome einer Meningitis, der der Patient am 3. I. 1903 erliegt.

Sektionsdiagnose: Subakute eitrige Meningitis. Eitriges Exsudat in den Ventrikeln. (Oberfläche des rechten Felsenbeines ohne besondere Veränderungen.)

Mikroskopischer Befund des rechten Felsenbeines (Fig. 11).

Die *Radikaloperationshöhle* ist nur zum geringen Teile mit Epidermis ausgekleidet. Der Boden hat im *Mittelohr* einen Schleimhautüberzug, die vordere und obere Wand ist ohne Epithel.

Der *knöcherne laterale Bogengang* fehlt in seinem vorderen Quadranten, das Bindegewebe, das die Radikaloperationswundhöhle ausfüllt, setzt sich durch den trichterförmigen Defekt ins Lumen fort und füllt dieses aus. Die lateralen Teile des hinteren und oberen Bogenganges zeigen reichliche Knochenneubildungen in den Lumina; ob ein Defekt ihrer Wände vorgelegen hat, ist an den Schnitten nicht festzustellen, da der Block noch *in* dem hinteren Bogengang endet.

In der *Nische* des *ovalen* und *runden Fensters* liegen zahlreiche Cysten, in dem Granulationsgewebe Baumwollfäden, die von Haufen von Riesenzellen umgeben sind. Die *Platte* des *Steigbügels* — von den Schenkeln sind nur Reste vorhanden — steht in fast normaler Stellung im ovalen Fenster, ist nur medial und unten paukenwärts etwas luxiert. Lateral und unten weist die Platte einen ziemlichen Defekt auf, der von Bindegewebe erfüllt ist, am Rande des Defektes hat sich ein schmaler Saum neugebildeten Knochens angelagert. Der übrige Teil der Platte ist gut erhalten, ebenso das Ringband.

Die *Membran* des *runden Fensters* ist vollkommen im Bindegewebe aufgegangen.

Von den Gebilden des *membranösen Labyrinthes* ist nichts mehr vorhanden. Die Lumina des knöchernen Labyrinthes sind bis in die unterste Schneckenwindung ausgefüllt mit einem sehr gleichmässig aussehenden, kern- und gefässarmen Bindegewebe, das nur von einigen herdförmigen Rundzellenanhäufungen unterbrochen ist. Knochenneubildungen finden sich nur in den lateralsten Teilen der Bogengänge, dort aber in erheblicher Ausdehnung, fast das ganze Lumen in Form von netzförmigen Balken durchziehend, ebenso am und unter dem Promontorium und in flacher Wandschicht in der untersten Schneckenwindung.

Der *Aquaeductus vestibuli* ist auffallend weit, enthält dasselbe Bindegewebe und neugebildeten Knochen wie die Bogengänge. Vom Ductus endolymphaticus ist nichts zu sehen. Der Saccus fehlt.

Der *Ductus perilymphaticus* ist in seinem Anfangsteil von Bindegewebe verschlossen, durawärts ist sein Lumen erhalten und enthält abgestossene Endothelien und Leukozyten verschiedener Art.

In der *Schnecke* (Fig. 11) ist ebenfalls von den membranösen Teilen nichts mehr vorhanden. Der Modiolus mit der Lamina spiralis ossea ist bis auf einige im Schnitt linienartig aussehende Knochenbälkchen verschwunden. Die Räume zwischen diesen Bälkchen und die Scala tympani sind mit einem mehr oder minder gefäss- und zellreichen Bindegewebe ausgefüllt. Der Raum über den Resten der Lamina spiralis ossea ist zum grössten Teile von einem blassrot gefärbten Exsudat gefüllt, in dem zahlreiche Zellen mit oft undeutlichem Kern und gequollenem, nicht scharf begrenztem Protoplasma und gut erhaltene mehrkernige Leukozyten liegen. Die Grenze zwischen Bindegewebe und Exsudat ist meist nicht scharf zu bestimmen.

Die Tiefe des *Meatus acusticus internus* ist weit, besonders im Bereich der Area cochleae, infolge des Schwundes der Basis des Modiolus und lakunärer Resorption an der vorderen und unteren Wand. Neugebildeter



Knochen findet sich nur in dünner Schicht an der Crista transversa. Unterhalb dieser ist der Meatus mit verhältnismässig kernarmem Bindegewebe erfüllt, das mit dem des Modiolus und der unteren Schneckenwindung und durch die Kanäle der Vestibularisäste mit dem des Vestibulum in Verbindung steht. Nervenfasern sind erst in der Nähe der veränderten, vielfach langgezogenen Zellen der Vestibularisganglien einigermassen zu erkennen. In der Area vestibularis liegen zwischen Dura und Nerven mehrere mit blassroter Masse gefüllte cystenartige Hohlräume, in der Area vestibularis und am Facialis ein entzündlicher, abszessähnlicher Herd, in dessen Bereich die Dura stark verdickt und von Rundzellen infiltriert erscheint. Auch die benachbarten Nervenpartien — Ganglion vestibulare und Facialis — sind von reichlichen Rundzellen durchsetzt, doch lassen sich die Facialisfasern gut erkennen. Weiter medial beschränkt sich die Entzündung auf die Dura der Area nervi facialis.

Zusammenfassung: Arosion des lateralen Bogenganges. Durch neugebildeten Knochen ausgefüllte Defekte des hinteren und oberen Bogenganges. Neugebildetes Bindegewebe im Vestibulum. Granulationsgewebe und freies Exsudat in der Schnecke. Geheilter Abszess in der Tiefe des Meatus acusticus internus.

13. Fall. L., Ida, 24 Jahre, Näherin. Aufnahme auf die Charité-Ohrenklinik am 11. VI. 1905.

Anamnese: Seit dem 6. Lebensjahre leidet Patientin häufig an Ohrenlaufen beiderseits. Sieben Tage vor der Aufnahme trat Erbrechen, dann Kopf- und Genickschmerzen, Fieber und Schüttelfrost auf, am Tage vor der Aufnahme Schmerzen in der rechten Halsseite.

Status: Patientin macht einen schwerkranken Eindruck, hat hohes Fieber (39,8°), schon beim Aufsitzen starkes Schwindelgefühl. Rechts bestehen die Zeichen einer akuten Acerbation einer chronischen Mittelohreiterung wahrscheinlich mit Sinusthrombose, links eine chronische Eiterung mit grossem zentralen Defekt ohne akute Erscheinungen. Flüstersprache wird beiderseits nicht, Konversationssprache rechts deutlich, links undeutlich am Ohr gehört.

Operation und Verlauf: Bei der Radikaloperation am 11. VI. wird rechts ein grosses vereitertes Cholesteatom im Warzenfortsatz gefunden, das die Sinuswand so verdünnt, dass sie bei der Operation einreisst; es erfolgt eine starke Blutung, ein Thrombus wird nicht gefunden. Defekte in den Bogengängen werden nicht festgestellt. Nach der Operation hält das pyämische Fieber an, von mehrfachen Schüttelfrösten begleitet. Am 14. VI. wird das Kleinhirn ohne Resultat mehrfach punktiert. An demselben Tage erfolgte der Exitus. Eine Lumbalpunktion vor der 1. Operation ergibt keinen erhöhten Druck, aber leicht getrübten Liquor; bei einer 2. Punktion am 14. VI. ist der Druck etwas erhöht, der Liquor klar.

Sektionsdiagnose: Septische Thrombose des rechten Sinus transversus und der Vena jugularis bis zur Vena cava superior. Oberflächliche Eiterung des rechten Kleinhirns durch Fortleitung vom erkrankten Sinus transversus (keine eitrige Meningitis).

Mikroskopischer Befund des rechten Felsenbeines (Fig. 12, 13 und 14).

Das *Mittelohr* bietet gewisse Abweichungen vom gewöhnlichen Aussehen einer Radikaloperationshöhle.



Das *Trommelfell* ist fast ganz erhalten, einschliesslich des Hammergriffes bis zum Hammerhals; aber es ist zusammengefaltet und in der Gegend des Facialiskanales an der medialen Paukenhöhlenwand angewachsen. In dem dadurch abgeschlossenen Raume ist die Schleimhaut stark verdickt, unter dem Epithel dicht infiltriert und enthält zahlreiche Cysten. Das Trommelfell selbst ist stark verdickt, zeigt eine grosse Kalkeinlagerung; mit ihm verwachsen ist der nach aussen und unten gedrehte, wohlerhaltene Steigbügel, mit dem das Gelenk und ein Stück vom langen Ambosschenkel in natürlicher Verbindung stehen.

Etwas lateral vom ovalen Fenster ist über dem Facialis eine tiefe, unregelmässige, schmale Lücke im Knochen, die mit altem, derbem, zum Teil verknöchertem Bindegewebe ausgefüllt ist: das eröffnete Lumen des *lateralen Bogenganges.* Über dem Narbengewebe liegt eine dicke Schicht Epidermis. Nirgends finden sich an dem Defekt Zeichen frischer Entzündung, an den Knochen keine Resorptionserscheinungen. Im übrigen sind sämtliche Bogengänge und der laterale Teil des Vestibulum mit kompakter Knochensubstanz derart ausgefüllt, dass die Begrenzung der ursprünglichen Hohlräume sich nicht mehr feststellen lässt; nur an einigen Stellen kann man aus der Anordnung ringförmiger Knochenbälkchen auf die Lage eines Bogenganges schliessen.

Die *luxierte Steigbügelplatte* liegt nur noch teilweise im Bereich des *ovalen Fensters.* Der grösste Teil des *ovalen Fensters* ist von kernarmem Bindegewebe ausgefüllt, das in der Nähe des Fensterrandes derbfaserig, sonst sehr locker, fast myxomatös aussieht.

Das *runde Fenster* ist ebenfalls mit derbem Bindegewebe ausgefüllt. Die Membran lässt sich trotzdem bis auf ihren medialen und hinteren Teil gut abgrenzen. Innerhalb der Membran finden sich in dem Bindegewebe mehrere Herde, in denen das Gewebe sehr locker, aber zell- und gefässreicher ist.

Ungefähr bis in die Gegend des ovalen Fensters reicht die *Ausfüllung* des *Vestibulum* mit neugebildeten kompakten Knochen, der sich kugelig in das ursprüngliche Lumen vorwölbt. Von dort an ist das Lumen mit lockerem Bindegewebe erfüllt. Frische Knochenneubildung ist nirgends zu sehen (Fig. 12).

Der *Ductus endolymphaticus* lässt sich im Knochen nicht mehr erkennen, selbst seine Abgangsstelle ist zweifelhaft. Da die Dura am Präparat fehlt, ist auch über den Saccus nichts zu sagen.

Der *Ductus perilymphaticus* ist im cochlearen Anfangsteil durch lockeres Bindegewebe und neugebildeten Knochen verschlossen, durawärts offen und enthält um so mehr fibrinös-eitriges Exsudat, je weiter man nach der Dura kommt.

In dem *Bindegewebe, das den medialen Teil des Vestibulum ausfüllt,* liegen hindurchziehend streifige, verzweigte und an der Hinterwand ovale und kugelige Herde, die sich schon bei schwacher Vergrösserung durch eine blaurote Färbung scharf von der Umgebung abheben. Mit starker Vergrösserung erkennt man, dass in diesen Herden zwischen dichten Mengen ziemlich grosser, ovaler, heller Kerne doppeltkonturierte Fasern verlaufen, die auf dem Querschnitt sich als Röhren darstellen. Auch ohne spezielle Markscheidenfärbung, schon an Hämatoxylin-Eosin-, besonders aber an

van Gieson-Präparaten, ist mit Sicherheit festzustellen, dass es sich hier um Nervenfasern, und zwar nach Menge und Lage um neugebildete Nervenfasern, handelt. Medialwärts nehmen diese Fasern an Mächtigkeit zu, stellen teils lockere, teils dichtere Stämme dar und ziehen durch die zu unregelmässigen Räumen erweiterten Kanäle des Nervus vestibularis superior und inferior in Gestalt von 1—1 $^{1}/_{2}$ mm dicken, neuromähnlichen Bildungen in den Meatus acusticus internus, wo sie unter der vorgewölbten Dura-Auskleidung enden. Mit dem lockeren, fast nur aus Bindegewebe bestehenden Stamm des Vestibularis peripherwärts von den Ganglien haben sie nur ganz lose und spärliche Verbindungen (Fig. 12, 13, 14).

Die *Schnecke* ist vom runden Fenster an in der Scala tympani und vestibuli durch lockeres Bindegewebe, in der untersten Windung auch durch neugebildeten Knochen ausgefüllt. Scala vestibuli und Ductus cochlearis stellen einen Raum dar; ob nun die *Reissner*sche Membran fehlt oder nur infolge hochgradiger Erweiterung des Ductus cochlearis der Wand der Scala tympani anliegt, das lässt sich nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden. Einige Bilder in der Spitzenwindung sprechen für eine hochgradige Erweiterung des Ductus cochlearis. Vom *Corti*schen Organ ist nichts zu sehen. Dagegen sind das Ganglion spirale und die Nervenfasern im Verlauf bis zu den Ganglienzellen auffallend gut erhalten.

Im *Meatus acusticus* internus ziehen die Nerven, insbesondere der Cochlearis, als dicker Stamm geradlinig bis zu seiner Aufsplitterung. Der Lymphraum der Area cochleae zeigt keine Veränderung, insbesondere ist keinerlei entzündliche Infiltration vorhanden. Ebenso ist der Facialis intakt. Dagegen ist der Stamm der Nerven mit dem Boden des medialen Teiles des Meatus durch einen Abszess verlötet, in dem sich zwischen den Rundzellen eine feinkernige Masse, vom Aussehen einer grossen Bakterienkolonie, erkennen lässt. Diese Masse geht aber nach innen noch über den Bereich der Rundzellenanhäufung hinaus (postmortales Wachstum ?). Der Stamm des Vestibularis und seine Ganglien sind dicht infiltriert, doch sind die nervösen Elemente gut zu erkennen, insbesondere zeigen die Ganglienzellen keine sehr auffallenden Veränderungen.

Der *Facialis* ist im ganzen Verlauf, um das nochmals zu erwähnen, ohne entzündliche Veränderungen. Das Ganglion geniculi dagegen bietet in der Form und im Aussehen der Zellen wiederum ein sehr wechselndes Bild.

Zusammenfassung: Abgeheilte Labyrinthentzündung mit völliger Zerstörung der membranösen Teile im Vestibulum. Ausfüllung seiner Hohlräume durch Knochen und Bindegewebe. Residuen alter Entzündung in der Schnecke. Subduraler Abszess im Meatus acusticus internus. Ausgedehnte Neubildungen von Nervenfasern im Vestibulum.

14. Fall. Das Felsenbein wurde unter den zum Operationskurs gesammelten Präparaten gefunden. Das Mittelohr ist rite radikaloperiert, die Operationshöhle, besonders in der Tiefe, mit geschichteten Epidermislamellen und Cerumen ausgefüllt. Über die Herkunft des Präparates, über die Zeit der Operation können keine Angaben gemacht werden. Aber auch so ist der Befund verwertbar.

Mikroskopischer Befund.

Die *Radikaloperationshöhle* ist überall von einer zarten Epidermisschicht, die auf einer dünnen Lage derben Bindegewebes sitzt, ausgekleidet.



Durch eine fast in einer Sagittalebene stehende Bindegewebsmembran wird der innere Teil der Paukenhöhle abgetrennt, der abgeschlossene Raum ist mit Schleimhaut ausgekleidet. Im vorderen Quadranten des *lateralen Bogenganges* fehlt die knöcherne Wand; die flache, glattwandige Rinne des Defektes ist mit Bindegewebe und Epidermis ausgekleidet. Vom häutigen Bogengang ist nichts zu sehen; ungefähr an der lateralen Grenze der ampullären Erweiterung beginnt der membranöse Bogengang in Form eines direkt unter der Epidermis gelegenen Blindsackes von relativ weitem Lumen. Erst über dem lateralen Rande des ovalen Fensters beginnt die knöcherne Bedeckung. Nach lateral und hinten liegt lockeres Bindegewebe im Lumen, derbes, z. T. verknöchertes an der Innenwand. Im übrigen ist an der *knöchernen Labyrinthkapsel* nirgends ein Defekt zu sehen.

Das *ovale Fentser*, die *Steigbügelplatte* und das *Ringband* sind völlig intakt; ebenso ist am *runden Fenster* und seiner Membran nichts Pathologisches zu erkennen.

Die *peri- und endolymphatischen Räume* des *Vestibulum* sind leer. Die Lumina der endolymphatischen Räume scheinen überall erweitert, doch ist es schwer, unter den unregelmässig angeordneten feinen Fäden, die im Schnitt das Vestibulum durchziehen, mit Sicherheit zu entscheiden, was membranöses Labyrinth und was ein pathologischer Bindegewebsstrang ist, da die nervösen Elemente völlig fehlen; nur die Cristae der Ampullen sind noch deutlich zu erkennen.

Der *Ductus endolymphaticus* ist leer, beim Übergang in den Saccus in ein System von ziemlich weiten Hohlräumen verwandelt, deren Epithel gut erhalten ist.

Der *Ductus perilymphaticus* ist leer.

In der *Scala tympani* der untersten Windung liegt von der Membran des runden Fensters an eine dicke Schicht neugebildeten Knochens, die sich in Gestalt von einigen Balken bis in die obersten Windungen fortsetzt. Frische Appositionserscheinungen finden sich nirgends. Ganz ähnlicher Inhalt, nur in etwas geringerer Ausdehnung, findet sich in der *Scala vestibuli*.

Der *Ductus cochlearis* ist hochgradig erweitert, die *Reissner*sche Membran hat sich fast der Wand der Scala vestibuli angelegt, die Lamina spiralis membranacea und ossea buchtet sich sogar in die Scala tympani vor. Doch hier ist es ebenso wie im Vestibulum teilweise unmöglich, mit Sicherheit zu sagen, was *Reissner*sche Membran und was neugebildeter Bindegewebsstrang ist. Vom *Corti*schen Organ ist nirgends eine Spur zu sehen. Die Zellen des Ganglion spirale sind bis auf einige wenige verschwunden, an ihrer Stelle findet sich nur lockeres Bindegewebe. Die Zellen des Ganglion geniculi und der Vestibularganglien bieten wieder ein wechselndes Bild, besonders aber letztere sind recht gut erhalten.

Der *Meatus acusticus internus* und seine Nerven sind intakt, im besonderen fehlen jede Zeichen einer abgelaufenen Entzündung.

Zusammenfassung: Ausgeheilte Radikaloperationshöhle mit Abtrennung des inneren Teiles der Paukenhöhle durch eine neugebildete Membran. Ausgeheilter, nur durch Weichteile gedeckter Defekt im lateralen Bogengang. Residuen abgelaufener Entzündung in Vestibulum und Schnecke.



Zusammenfassende Betrachtungen.

Nur *den* Befunden werde ich eine ausführlichere Besprechung widmen, aus denen man eine gewisse Verallgemeinerung des Resultates herzuleiten berechtigt ist. Befunde, die nur kasuistische Bedeutung haben, und die nach Art und Behandlung der Präparate nur unvollständige Schlussfolgerungen erlauben — so alle feineren Veränderungen der nervösen Elemente — sollen nur erwähnt werden. Ich behalte mir aber vor, in späteren Veröffentlichungen wieder darauf zurückzukommen.

Einbruch der Infektion vom Mittelohr.

Was sagen die Fälle über den Weg der Infektion vom Mittelohr, über die Zahl, über die Art und den Ort der Einbrüche ins Labyrinth?

Ehe ich eine zahlenmässige Zusammenstellung der verschiedenen Einbruchspforten bringe, muss ich die histologischen Veränderungen am ovalen Fenster des Falles 9 zum Ausgangspunkt einer Erörterung über mehrfache Durchbrüche der Labyrinthkapsel machen. Das histologische Bild zeigt, dass der Einbruch ins Labyrinth am oberen und hinteren Bogengange in der Nähe des gemeinsamen Schenkels erfolgt ist, wo die knöcheren Wände durch rarefizierende Ostitis zerstört und die Lumina eröffnet sind. Nun findet sich aber ausserdem eine Zerstörung des Ringbandes, besonders an seiner oberen Zirkumferenz. An der vestibularen Seite der etwas dislozierten Steigbügelplatte liegt eine Eiteransammlung, die sich zwischen Fensterrand und Platte hindurch noch eine kleine Strecke unter der verdickten Schleimhaut der Nische fortsetzt, dort aber als zellig-fibrinöse Exsudation bald aufhört. Die Schleimhaut der Fensternische bietet wohl das Bild einer chronischen Entzündung, aber einer älteren; im besonderen besteht kein kontinuierlich von der Oberfläche nach innen dringender frischerer Entzündungsherd, am Knochen der Platte oder des Fensterrandes sind keine Resorptionslücken. Im Vestibulum sind die Weichteile des membranösen Labyrinthes noch inmitten des Eiters und Detritus zu erkennen, die Färbung ihrer Kerne noch deutlich, aber nirgends sind Zeichen von entzündlicher Proliferation oder gar rarefizierender Ostitis am Knochen in der Nachbarschaft des Fensters zu sehen. Das ganze Bild lässt sich nur so erklären, dass hier ein Durchbruch des Ringbandes beginnt, der vom Vestibulum aus induziert ist, sei es nun, dass das zellige Exsudat direkt in das Ringband hinein-

gewandert ist, sei es, dass die Exsudation von der Paukenhöhle her erfolgt ist als Reaktion auf die Infektion des Labyrinthinnern. Die passive Rolle, die die Weichteile des Labyrinthes spielen, spricht mehr für die Richtigkeit letzterer Annahme. Auf jeden Fall ist dieser Durchbruch des Ringbandes als ein sekundärer aufzufassen, als Folge des älteren primären Einbruchs an den Bogengängen.

Ähnlich liegen die Verhältnisse im Fall 10. Hier ist zwar die Kontinuität des Ringbandes noch nicht durchbrochen, aber von der Eiterschicht an der vestibularen Seite geht eine allmählich paukenhöhlenwärts geringer werdende Rundzellen-Infiltration in das Ringband hinein. Die kurze Dauer der vom lateralen Bogengange aus erfolgten Infektion des Labyrinthinnern würde erklären, dass es sich um ein Anfangsstadium des Falles 9 handelt. Leider sind die Präparate von Fall 8, der ebenfalls hier in Betracht kommt, nicht geeignet, ein sicheres Bild von dem Verhalten des ovalen Fensters zu geben.

Besonders gut aber scheint mir der Befund am ovalen Fenster von Fall 4 (Fig. 2) die Frage des sekundären Durchbruches zu beantworten. Am lateralen Bogengange findet sich eine grosse Arosion durch das Cholesteatom; dort ist zweifellos der primäre Einbruch zu suchen. In der Tiefe des die Nische des ovalen Fensters ausfüllenden Gewebes, das die Zeichen älterer entzündlicher Prozesse aufweist und das auf seiner Oberfläche ein wohlerhaltenes ununterbrochenes Zylinderepithel trägt, ist der Steigbügel luxiert, das Ringband vereitert. Im Knochen des Fensterrandes finden sich grosse buchtige Lücken, die mit grosszelligem gefässreichen Granulationsgewebe gefüllt sind; die grosse Zahl von Riesenzellen, die dem Knochen anliegen, zeigt, dass eine lebhafte Reaktion im Gange ist. Das membranöse Labyrinth ist vollkommen nekrotisch. Auf diese Nekrose hat die Umgebung mit einer demarkierenden Entzündung reagiert.

Aus allgemein pathologisch-anatomischen Gründen werden solche sekundäre Durchbrüche der Fenster erfolgen müssen, wenn die anderswo eingebrochene Infektion zu einer Nekrose der Weichteile des Labyrinthes geführt hat. Die Reaktion geht von den Weichteilen des Knochens, soweit er nicht selbst mit nekrotisch ist, und an der Paukenhöhlenwand von der Schleimhaut aus. Die Fenster liegen an der Grenze von nekrotischem und reaktionsfähigem Gewebe; ihre Weichteile, besonders das dünne Ringband, werden zuerst in der Demarkationszone aufgehen. Folgerichtig

darf man dann im histologischen Sinne auch nur von sekundären Einbrüchen reden, nicht von Ausbrüchen des Eiters aus dem Labyrinth. Im Innern des Labyrinthes sitzt nur der Reiz, die Nekrose oder die Bakterien. Letztere können natürlich herauswandern, aber das histologische Bild des Durchbruchs ist ein Resultat der entzündlichen Proliferation der Schleimhaut in der Nische.

In diesem Falle 4 macht sich die Reaktion auf das infizierte Labyrinthinnere auch schon am Knochenrande des ovalen und auch runden Fensters bemerkbar. So möchte ich wenigstens die tiefen Lücken des Knochens mit ihrem riesenzellenhaltigen Granulationsgewebe deuten. Im histologischen Bilde gleichen sie vollkommen denen, die unmittelbar unter der Epidermisschicht des Cholesteatoms an der vorderen Gehörgangs- und Paukenhöhlenwand liegen, sie sind aber von dem Cholesteatom weiter entfernt als vom infizierten Labyrinthinnern und von der Epidermis durch Schleimhautschichten getrennt, die nur chronisch entzündliche Veränderungen aufweisen.

Wenn ich diesen Fällen den Fall 11 (Fig. 9 u. 10) gegenüberstelle, so wird meine Auffassung noch verständlicher werden. Im Falle 11 ist die Infektion des Vestibulum ebenfalls durch eine Arosion der Bogengänge erfolgt. Trotzdem aber fast alle Bogengänge der rarefizierenden und nekrotisierenden Ostitis zum Opfer gefallen sind, hat die Infektion des Innern nicht zur Nekrose, sondern zu einer hochgradig proliferierenden Entzündung der Weichteile geführt; dicke, wulstige, vom Endost ausgehende Schichten neugebildeten Gewebes füllen die perilymphatischen Räume aus und verengern die Lumina der endolymphatischen. Hier ist das Ringband, die Steigbügelplatte und die Membran des runden Fensters intakt, obschon der floride entzündliche Prozess im *ganzen* Vestibulum sicher älter ist als in den oben genannten Fällen. Ein sekundärer Durchbruch wäre natürlich auch hier möglich, aber ein mehr zufälliges Ereignis, nicht durch die Art der Labyrintherkrankung notwendigerweise hervorgerufen.

In der Literatur finde ich einen Fall von *Scheibe* (29), der meinem Fall 9 überaus ähnlich ist. Der primäre Einbruch ins Labyrinth ist ebenfalls durch Arosion des hinteren und oberen Bogenganges erfolgt; am Ringband des Steigbügels finden sich zwei Durchbruchstellen, die *Scheibe* als einen sekundären Durchbruch aus dem inneren ins mittlere Ohr auffasst. Er schliesst sich damit *Habermann* (8) an, dessen Fall in seinem histologischen Bilde viel

mehr meinem Fall 11 gleicht. Die Möglichkeit, dass es in diesem Falle auch zu einer Arosion von innen her hätte kommen können, ist natürlich nicht von der Hand zu weisen, ist doch auch an anderen Stellen die Innenwand des Vestibulum arrodiert. Das wäre dann mit Recht ebenso, wie es *Habermann* tut, als ein sekundärer Ausbruch zu bezeichnen; in *Scheibes* Fall scheint mir es nicht sicher.

Ich bin deswegen auf die Frage, ob sekundärer Ausbruch oder sekundärer Einbruch an dem ovalen Fenster vorliegt, etwas ausführlicher eingegangen und habe versucht, sie auf Grund des histologischen Bildes an meinen Fällen zu beantworten, weil darüber noch eine ziemliche Unklarheit herrscht. Nicht so sehr, wenn es sich um die Fenster, als vielmehr wenn es sich um sekundäre Ausbrüche an den Bogengängen handelt. Hand in Hand geht damit die Frage, ob und wann der Ausdruck Labyrinth- bezw. Bogengangsfistel berechtigt ist.

Wittmaack (36) bestreitet seine Berechtigung überhaupt und will ihn ganz beseitigt wissen. Man muss ihm recht geben, wenn tatsächlich „Fisteln" in der Labyrinthwand nicht vorkommen, also wenn das Durchbrechen der Eiterung vom inneren ins mittlere Ohr nicht erwiesen ist. *Hinsberg* (11, S. 97) will den Ausdruck „Bogengangsfistel" für die Arosionen des lateralen Bogenganges beibehalten wissen, weil sich ein bestimmter Begriff damit verbinde. Die primären Einbrüche in das Labyrinth als Fisteln zu bezeichnen, ist sicher nicht richtig. Ich sehe nicht ein, warum man an einen Ausdruck festhalten soll, mit dem sich eine falsche Vorstellung verknüpft. Man soll ihn dann fallen lassen, auch wenn er noch so alt ist und viel gebraucht wird.

Für das ovale Fenster lässt sich nach dem Befunde *Habermanns* (8) ein Durchbruch vom Labyrinth ins Mittelohr nicht ableugnen, in meinen Fällen kann ich, wie oben ausgeführt, im histologischen Sinne bestimmt nur von einem sekundären Durchbruche reden, eher noch von einem sekundären Einbruche, wie in dem Falle von Nekrose (4), als von einem Ausbruche.

Die Ansichten über die Ausbrüche durch die Bogengänge, im besonderen die am hinteren und oberen, stützen sich auf die Arbeit *Jansens* (14). Der Fall *Jansens* ist nur klinisch beobachtet. Ohne mikroskopische Untersuchung ist es aber einfach unmöglich, die pathologischen Veränderungen so zu beurteilen, dass man über die Pathogenese Aufklärung geben kann. *Jansen* macht auch überhaupt keinen Versuch zu beweisen, dass der tiefliegende extradurale Abszess vom Labyrinth aus entstanden ist und dass das Näherliegende, der

Einbruch des extraduralen Abszesses in das Labyrinth, in seinem Falle auszuschliessen ist. Dagegen teilt *Hinsberg* (11, S. 136) einen histologisch genau untersuchten Fall von beginnendem Durchbruch durch den oberen Bogengang mit: eine verschleppte akute Mittelohrentzündung ist durch das ovale Fenster in das Vestibulum eingebrochen, in dem sich gefässhaltiges Bindegewebe vorfindet; „die Bogengänge, besonders der perilymphatische Raum, sind von Granulationsgewebe ausgefüllt, die Wand an der Kuppe des sagittalen Bogenganges ist durch dasselbe usuriert, so dass nur noch eine minimale Knochenschicht das Bogengangslumen von der mittleren Schädelgrube trennt.“ In *Friedrichs* Fall 13 (3, S. 121) war nach Einbruch durch beide Fenster ein „kariöser Durchbruch von dem Labyrinthinnern aus nach aussen, besonders in der Umgebung des oberen und horizontalen Bogenganges zustande gekommen“; näheres darüber wird nicht mitgeteilt.

Von meinen Fällen möchte ich 6 und 5 heranziehen. Über eine Beobachtung von sekundärem Ausbruch an den Bogengängen verfüge ich nicht.

Im Falle 6 ist der ältere primäre Einbruch durch das ovale Fenster erfolgt. Die Infektion des Labyrinthes ist zweifellos eine schwere; wenn es auch noch zu keiner völligen Nekrose der Weichteile gekommen ist, so fehlt doch jede entzündliche Reaktion seitens der Weichteile, sie sind offenbar im Absterben begriffen. In der Labyrinthkapsel finden sich zahlreiche Herde resorbierenden Granulationsgewebes, die unregelmässige Lücken des Knochens ausfüllen. Ein solcher Herd, dessen Zusammenhang mit der Aussenfläche der Dura ohne Zweifel ist, hat die überaus dünne Wand auf der Höhe des oberen Bogenganges durchbrochen und ist bis in das Lumen vorgedrungen. Auch hier lässt sich das Bild nur so erklären, dass als Reaktion auf die Erkrankung des Labyrinthes von aussen her der Knochen resorbiert wird; ein sekundärer Einbruch ist erfolgt, also dasselbe, was in dem Falle 4 am ovalen Fenster stattfand.

Noch besser scheint mir Fall 5 die sekundären Veränderungen an den Bogengängen zu illustrieren. Das Alter der histologischen Veränderung am horizontalen Bogengang lässt mit grösster Wahrscheinlichkeit vermuten, dass dort der erste Einbruch stattgefunden hat. Die Weichteile des Labyrinthinnern sind vollkommen nekrotisch, nirgends lassen sich Zeichen einer entzündlichen Reaktion feststellen, die vom Labyrinthinnern ausgegangen ist. Neben anderen grossen Resorptionslücken an der ganzen Labyrinthkapsel findet sich eine Resorption der knöchernen Bogengänge. Auf den

ersten Blick macht es den Eindruck, als ob das resorbierende Granulationsgewebe von den Weichteilen des Bogengangsinnern ausgegangen ist, besonders dann, wenn die knöcherne Wand gänzlich zerstört ist. Das Bild No. 4 zeigt, dass dies nicht der Fall ist. Das resorbierende Gewebe ist von aussen in die Labyrinthkapsel hineingewachsen. Also auch hier ein sekundärer Einbruch in das Lumen.

Die Möglichkeit, dass sekundäre Einbrüche und auch Ausbrüche entstehen, ist für alle Teile der Labyrinthkapsel gegeben; die Lokalisation richtet sich nach dem Orte des geringsten Widerstandes, die Zahl und Grösse wächst mit der Schwere und der Dauer der Erkrankung. Ob es sich im einzelnen Falle um einen Ausbruch handelt, das lässt sich nur durch genaue histologische Untersuchung feststellen. Meines Erachtens ist dies seltener als ein sekundärer Einbruch. Deswegen soll man den Ausdruck „Labyrinthfistel" besser ganz aufgeben, da er nur in seltenen Fällen berechtigt ist und die Feststellung seiner Richtigkeit schwer zu erbringen ist. Spricht man vom primären Einbruch und sekundären Durchbruch, so wird man damit keine falschen Vorstellungen verbinden können.

Wie sind nun auf Grund dieser Erörterungen die Befunde in meinen anderen Fällen zu beurteilen? Sind alle mehrfachen Durchbrüche in primäre Einbrüche und sekundäre Durchbrüche zu trennen? Oder gibt es auch mehrfache primäre Einbrüche? Lassen sich diese Fragen auch noch beantworten, wenn die Fälle schon weit fortgeschritten sind, wenn die sekundären Veränderungen das Bild beherrschen oder wenn schon mehr oder minder vollständige Heilung eingetreten ist?

Solange die Labyrinthentzündung noch frisch ist, ist die Beurteilung nicht so schwer. So ist es in den Scharlachfällen, 1 und 2, ersichtlich, dass dieselbe Schädlichkeit — die schwere diphtherische Entzündung der Mittelohrschleimhaut — auf die membranösen Abschlüsse beider Fenster eingewirkt hat. In allen drei Gehörorganen ist das runde Fenster stärker betroffen; das ist aber, wie die Präparate lehren, in den anatomischen Verhältnissen begründet. Durch die Schwellung der Schleimhaut und durch Aufliegen des fest anhaftenden fibrinösen Exsudates ist es in der Tiefe der Nische in unmittelbarer Nähe der Membrana tympani secundaria zu kleinen Abszessbildungen gekommen. — Dass ein rarefizierender Herd in der Nähe des Crus commune beide Bogengänge eröffnet, wie im Falle 9, kann nicht auffällig sein. — Auch in Fällen, wo mehr oder minder ausgedehnte Knochenzerstörungen an der medialen Antrumwand bestehen, wie im Falle 11 und 7, können wir nicht von primärem Ein-

bruch und sekundärem Durchbruch reden, sondern nur von multiplen primären Einbrüchen. Ja, selbst dann, wenn an den Bogengängen *und* an den Fenstern Defekte vorliegen, kann man nicht ohne weiteres die einen als primär, die anderen als sekundär bezeichnen, es muss das oben näher erläuterte Abhängigkeitsverhältnis nachgewiesen sein. Es ist sehr gut denkbar, dass Scharlach z. B. einerseits zu einer Nekrose an dem lateralen Bogengange, wie in Fall 3, und ausserdem zur Infektion durch die Fenster führt, wie in den Fällen 1 und 2.

Schwieriger ist die Beurteilung, wenn der Prozess schon älter ist, die sekundären Veränderungen das ursprüngliche Bild verwischen oder wenn gar schon Heilung eingetreten ist. Aber auch dann glaube ich in meinen Fällen ein Urteil gewinnen zu können. Das wesentlichste dabei ist der Befund an den Weichteilen des Labyrinthes und der Zustand des Labyrinthinnern überhaupt.

Die Fälle 13, 5 und 12 sollen als Erläuterung dienen.

Im Falle 13, dessen Labyrintherkrankung als ausgeheilt anzusehen ist, findet sich folgendes: Defekt im lateralen Bogengange, breite Eröffnung des ovalen Fensters, Luxation des Steigbügels, Obliteration der Bogengänge und des lateralen Teiles des Vestibulum durch neugebildeten Knochen, Ausfüllung des übrigen Vestibulum durch Bindegewebe, der Skalen durch Bindegewebe und Knochen; im Ductus cochlearis Residuen entzündlicher Veränderungen, denen aber keine Nekrose der Weichteile in der Schnecke vorausgegangen ist. Diesen Befund möchte ich als Residuum einer schweren Labyrinthentzündung erklären, die durch den lateralen Bogengang, das ovale und runde Fenster zugleich vom Mittelohre aus eingebrochen ist. In dem Vestibulum hat eine produktive Entzündung wohl die Weichteile zerstört, es ist aber zu keiner Nekrose gekommen, denn die mächtigen Knochenneubildungen sind, wie besonders an den Bogengängen gut zu sehen, *in* den Lumina entstanden, sie sind endostaler Natur. Dass in der Schnecke keine Nekrose vorgelegen hat, lehrt ein Blick auf die jetzt vorhandenen Veränderungen. Es sind also hier multiple primäre Einbrüche erfolgt.

Anders ist das Bild in den Fällen 5 und 12.

Der laterale Bogengang ist, wie schon erwähnt, im Falle 5, nach Art der Veränderungen mit grösster Wahrscheinlichkeit als der älteste, der primäre Einbruchsort nach Arosion der Wand durch ein Cholesteatom anzusehen. Als Reaktion auf die Nekrose des membranösen und knöchernen Labyrinthes ist von

allen Seiten demarkierendes und resorbierendes Granulationsgewebe herangewuchert und hat zu sekundären Einbrüchen an den übrigen Bogengängen und an den Fenstern geführt. So lässt sich auch hier noch der Verlauf erkennen, obwohl die sekundären Veränderungen schon sehr hochgradig sind.

Auch im Falle 12 halte ich den Defekt am lateralen Bogengang wegen seiner Grösse und seines Aussehens für den primären, durch das Cholesteatom verursachten Einbruch. Von den Weichteilen des Vestibulum und der Schnecke ist keine Spur vorhanden, das ganze Vestibulum ist von Bindegewebe, die Schnecke teils von Bindegewebe, teils von freiem Exsudat erfüllt. Endostale Knochenneubildung findet sich nur in ganz dünner Schicht in der untersten Schneckenwindung, sonst nirgends. Am oberen und hinteren Bogengange bestehen Defekte der knöchernen Wand, die mit neugebildeten Knochen erfüllt sind, das Ringband fehlt, in der Steigbügelplatte ist eine Lücke, die Membran des runden Fensters ist in Bindegewebe aufgegangen. Primärer Einbruch in den lateralen Bogengang, totale Nekrose der Weichteile des Labyrinthes, sekundärer Durchbruch im ovalen und runden Fenster und an dem oberen und hinteren Bogengange: diese Verlaufsart lässt sich auch nach beinahe völliger Heilung noch ohne Zwang annehmen.

Eine besondere Besprechung erfordern noch Fall 14 und 10.

Im Falle 14 liegt einmal ein geheilter Defekt am lateralen Bogengange vor. Ob dieser Defekt auf eine Arosion der knöchernen Wand oder auf ein operatives Trauma zurückzuführen ist, das kann man aus dem Befunde allein nicht entscheiden; klinische Angaben fehlen. Ausserdem aber finden sich in der Scala tympani und vestibuli der Schnecke Veränderungen, die recht gut auf eine Infektion durch das runde Fenster im akuten Stadium der Mittelohrentzündung zurückgeführt werden können.

Im Falle 10 ist die frische Infektion des Labyrinthes durch die Arosion des lateralen Bogenganges entstanden. Am runden Fenster und in der Scala tympani der untersten Windung sieht man auch hier die Residuen eines alten Einbruches: das derbe, pigmenthaltige Bindegewebe der Nische setzt sich ununterbrochen in die Scala tympani fort und enthält reichliche Massen von Knochen. An den Weichteilen und am Knochen fehlen Zeichen frischer Entzündung. Diesen Befund kann man meines Erachtens nur so deuten, dass während des akuten Stadiums der Mittelohrentzündung — hier wahrscheinlich nach Scharlach — die Infektion durch das runde

Fenster in ähnlicher Weise erfolgte, wie es im Falle 1 und 2 zu sehen ist.

Fall 14 ist nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als primärer Einbruch durch das runde Fenster anzusehen, die Beziehung der beiden Einbrüche ist nicht sicher festzustellen. Im Falle 10 kann man m. E. von zwei, von einander unabhängigen, primären Einbrüchen reden; der erste erfolgte vor Jahren im akuten Stadium durch das runde Fenster, die Infektion heilte aus; der zweite durch den lateralen Bogengang während der akuten Acerbation oder des akuten Rezidivs der Mittelohrentzündung, er führte zur tödlichen Meningitis.

So möchte ich alle meine Fälle einteilen: erstens in solche mit nur primären Einbrüchen, ein- oder mehrfachen, und zweitens in solche mit primären Einbrüchen und sekundären Durchbrüchen. Es ergeben sich dann folgende Zahlen:

Einfache primäre Einbrüche finden sich dreimal: Fall 3 und 10 am lateralen, 8 am hinteren Bogengange (10 abgeheilter Einbruch am runden Fenster).

Mehrfache primäre Einbrüche finden sich sechsmal: Fall 1 (rechts und links) und 2 an beiden Fenstern, 7 und 11 an mehreren Bogengängen, 13 am lateralen Bogengang und an beiden Fenstern.

Einfache oder mehrfache primäre Einbrüche und sekundäre Durchbrüche sind fünfmal vorhanden: Fall 4 lateraler Bogengang und ovales Fenster; Fall 5 und 12 lateraler Bogengang und beide Fenster; Fall 9 oberer und hinterer Bogengang und ovales Fenster; Fall 6 ovales Fenster und oberer Bogengang.

Für die Pathogenese interessant und wichtig ist natürlich vor allem der *Ort des* oder *der primären Einbrüche.*

Nach meiner Zusammenstellung ist der primäre Einbruch neunmal an den Bogengängen erfolgt, viermal an den Fenstern, einmal an dem lateralen Bogengang *und* den Fenstern.

Diese überwiegende Zahl der primären Bogengangseinbrüche steht im Gegensatze zu den Resultaten, die die neueren histologischen Untersuchungen von *Panse* (27), *Manasse* (23, 24), *Politzer* (28) und *Friedrich* (3) zu ergeben scheinen. *Friedrich* (3, S. 43) gibt seiner Meinung dahin Ausdruck, dass nach den letzten Untersuchungen die primäre Bogengangsfistel für die Induzierung von Labyrintheiterung aus ihrer führenden Stellung verdrängt wird, und dass nach seiner Ansicht die Bogengangsfistel als ein Symptom des in grösserer Ausdehnung erkrankten Labyrinthes zu gelten hat. Die Haupteingangspforten sieht *Friedrich* in den Fenstern. Auf

Grund der älteren Beobachtungen *Jansens* (15) und eigener hält aber *Hinsberg* (12, 13) mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Beobachtungen daran fest, dass vor allem die Zerstörung des lateralen Bogenganges als der häufigste Infektionsmodus angesehen werden müsse. Fensterdurchbrüche sind nach *Hinsberg* ein Zeichen ausgebreiteter Erkrankung; Bogengangsarosionen sind in gewissen Fällen ebenfalls Zeichen einer ausgedehnten, sicher aber in manchen Fällen einer zirkumskripten Erkrankung, die eine günstigere Prognose bietet, und da sie sehr oft ausheilt, selten Gelegenheit zur histologischen Untersuchung liefert.

Meine Befunde lehren mich, dass auch in den schweren Fällen der primäre Einbruchsherd an den Bogengängen zu suchen ist, und dass bei ausgebreiteter Labyrintherkrankung, besonders wenn sie zur Nekrose im Labyrinth führt, immer sekundäre Einbrüche entstehen, sowohl an den Fenstern als auch an den Bogengängen und der übrigen Labyrinthkapsel.

Ich habe mich bemüht, aus den Beschreibungen der histologischen Untersuchungen anderer herauszufinden, ob auch in ihren Fällen von multiplen Durchbrüchen sich primäre Einbrüche und sekundäre Durchbrüche noch feststellen lassen, aber da das Material ausser von *Habermann* (8), *Scheibe* (29), *Hinsberg* (11, S. 116) nicht unter diesem Gesichtspunkte betrachtet ist, ist die Ausbeute gering und unsicher. Deswegen will ich nicht näher darauf eingehen; neue kritische Untersuchungen werden zeigen, ob meine Anschauungen richtig sind.

Die überwiegende Anzahl der primären Bogengangseinbrüche in meinen Fällen könnte ein Zufall sein, denn das Material ist ja immerhin noch ein geringes und erschöpft nicht alle Möglichkeiten und alle Stadien der Erkrankungen. Es könnte auch sein, dass das Resultat in der Art der Mittelohrentzündungen begründet ist, die in meinen Fällen zur Labyrinthinfektion geführt haben. Ein kurzer Überblick zeigt, dass beides wahrscheinlich nicht zutrifft.

Frische akute Mittelohrentzündungen liegen nur in den Fällen 1, 2 und 3 vor, die durch ihre Art als Scharlacheiterungen (sicher 1 und 2, höchstwahrscheinlich 3) noch eine besondere Stellung einnehmen. Der Einbruch erfolgte dreimal durch die Fenster, einmal durch den lateralen Bogengang. Der alte Einbruch im Falle 10 ist ebenfalls wahrscheinlich im akuten Stadium der Scharlacheiterung entstanden.

Verschleppte akute und rezidivierende akute Entzündungen



stellen die Fälle 8, 9 und 11 dar. Hier finden sich nur primäre Einbrüche in die Bogengänge.

Chronische Eiterungen ohne Cholesteatom sind die Fälle 6 und 10, mit Cholesteatom 4, 5, 7 und 12. Nur im Falle 6 erfolgte der Einbruch im ovalen Fenster, in allen übrigen an den Bogengängen, und zwar am lateralen, mit Ausnahme von 7, wo es sich nicht mehr genau feststellen lässt, welcher Bogengang wahrscheinlich den ersten Einbruchsweg darstellt.

Es sind also recht verschiedene Formen von Mittelohrentzündungen vertreten. Die verschleppten akuten und die chronischen mit Cholesteatombildung sind ausschliesslich primär in die Bogengänge eingebrochen.

Die Scharlacheiterungen sind vorwiegend durch die Fenster eingewandert; Fall 6, eine akute Acerbation, hat das Ringband und den Steigbügel durchbrochen.

Ist das ein Resultat, das mit den Angaben der Literatur in Einklang zu bringen ist? Ist es der Ausdruck einer gewissen Gesetzmässigkeit?

Habermann (7) sagt, dass bei akuter Mittelohrentzündung gewöhnlich die Entzündung durch die Fenster übergeht, besonders nach Diphtherie, Scharlach, Masern, Influenza; er führt zwei selbstbeobachtete Fälle an, die den Fällen 1 und 2 fast völlig gleichen. *Scheibe* (30) berichtet ebenfalls über einen solchen Befund. *Manasse* (23) spricht sich dahin aus, dass in akuten Fällen häufig die Fenster durchbrochen werden, *Gradenigo* (5a) nimmt es als Regel an. Demgegenüber ist in meinem Falle 3 ein Durchbruch durch den lateralen Bogengang im Entstehen.

Die akuten Eiterungen mit verschlepptem oder rezidivierendem Verlaufe brechen nach *Jansens* (14) Erfahrungen häufig durch den oberen und hinteren Bogengang ein, ebenso wie in meinen Fällen 8 und 9. Damit steht auch der Fall *Habermanns* (8) und der *Scheibes* (29) in Einklang. Anderseits finde ich eine Anzahl von Durchbrüchen durch die Fenster bei derartigen Prozessen, z. B. bei *Panse* (27, Fall 1), *Manasse* (24, Fall 1 und 4), *Friedrich* (3, S. 118 und 121; Fall 11 und 13) und vor allem bei *Schwabach* (31).

Die chronische Eiterung ohne Cholesteatom hat einmal ihren Einbruch am lateralen Bogengang (10), das andere Mal am ovalen Fenster (6); die mit Cholesteatom sind alle durch die Bogengänge eingebrochen. Unter *Politzers* (28) Fällen finde ich aber ein Cholesteatom, das nur zum Einbruch in die Fenster geführt hat, bei *Panse* (27, Fall 2) und *Manasse* (23, Fall 3) je ein ins ovale

Fenster eingebrochenes. Auch hier sind also anscheinend meine Fälle kein Ausdruck einer allgemeinen Regel.

Und doch glaube ich, dass man aus meinen Fällen gewisse allgemeine Gesichtspunkte herauslesen kann. Ob das Mittelohr im Zustande einer chronischen, einer subakuten oder einer akuten Entzündung sich befindet, das scheint mir für die Lokalisation des primären Einbruches gleichgültig zu sein. Ausschlaggebend sind dafür lokale Verhältnisse, die entweder schon in dem normalen anatomischen Befunde gegeben oder durch pathologische Veränderungen geschaffen sind.

Der Einbruch der Infektion ist in meinen Fällen immer unter dem Bilde einer akuten Entzündung, sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch erfolgt. Auch in den Fällen von chronischer Eiterung ist es immer eine akute Acerbation der Entzündung im Mittelohre, die zur rarefizierenden Ostitis an der Labyrinthkapsel geführt hat. Falls *Wittmaack* (36) unter komplizierten chronischen Mittelohreiterungen auch die akuten Acerbationen chronischer Eiterungen versteht, so muss ich ihm recht geben, wenn er sagt, dass keine unkomplizierte Eiterung zur Knochenarosion führt. Cholesteatombildung ist allerdings dazu nicht nötig; das sagt schon *Hinsberg* (12), das lehren auch meine Fälle 6 und 10.

In den anatomischen Verhältnissen der Nische des runden Fensters sehe ich mit *Friedrich* (3, S. 34) ein begünstigendes Moment für die Fortleitung aufs Labyrinth, gegenüber *Hinsberg* (11), *Scheibe* (30) und *Herzog* (9).

Die pathologischen Verhältnisse, die das Übergreifen begünstigen, können bei akuten und subakuten in der besonderen Art der Infektion des Mittelohres begründet sein (Scharlach, Influenza, Infektion mit Streptococcus mucosus). Durch chronische Eiterungen werden pathologische Veränderungen geschaffen, die der akuten Acerbation direkt einen bestimmten Weg für die Infektion des Labyrinthes weisen können.

Im Falle 6 verlegte ein grosser Polyp die Paukenhöhle und den Gehörgang, die Eiterung war offenbar lange vernachlässigt, das Labyrinth wurde durch Einbruch ins ovale Fenster infiziert. Im Falle 10 bestanden offenbar sehr ungünstige Bedingungen für den Abfluss des Sekretes aus dem Recessus epitympanicus und Antrum; dicke Granulationspolster füllten das Antrum aus, es bestand dort eine Retention des Sekretes, der laterale Bogengang wurde durch rarefizierende Ostitis arodiert und das ganze Labyrinth infiziert. In *Politzers* (28) Zusammenstellung sind es meist chronische Eite-

rungen mit reichlichen Granulationen und Polypen in der Paukenhöhle, bei denen es zum Durchbruche der Fenster gekommen ist. *Habermann* (7) teilt einen Fall mit, in dem das jahrelange Tragen eines künstlichen Trommelfells zur Infektion durch das runde Fenster Anlass gab.

Auch die Arosion der Labyrinthwand durch Cholesteatom, insbesondere die des lateralen Bogenganges, fasse ich nur als die Herstellung einer günstigen Pforte für den Eintritt einer akuten Infektion ins Labyrinth auf. Die Arosion allein führt sicher nicht ohne weiteres zu einer Entzündung des ganzen Labyrinthes, besonders nicht zu einer eitrigen, sondern der Prozess bleibt lokalisiert. Ich schliesse mich durchaus *Hinsberg* (13) an, der auf Grund der klinischen Beobachtungen und der Sektionsbefunde nicht an dem Vorkommen isolierter Bogengangserkrankungen zweifelt. Durch einen histologischen Befund kann ich die Ansicht nicht stützen, denn die lokalisierte Erkrankung des Bogengangs im Falle 3 ist durch eine zirkumskripte Nekrose auf Grund des Scharlachs zurückzuführen. Aber meines Erachtens ist z. B. Fall 4 nicht anders zu erklären, als dass das Cholesteatom langsam den lateralen Bogengang zerstört hat; die teilweise Vernarbung ist ein Zeichen für das längere Bestehen. Durch Defekt, dessen Abschluss gegen das übrige Labyrinth die akute Acerbation zerstörte, ist die frische Infektion des ganzen Labyrinthes eingetreten.

In der Mehrzahl der Fälle führen die Cholesteatome zu Arosionen der Bogengänge, besonders des lateralen; das ist eine anatomisch ungezwungen erklärliche Tatsache, die ich auf Grund klinischer Erfahrungen bestätigen kann und die auch durch *Friedrichs* (3, S. 40) kritische Betrachtungen nicht widerlegt sind.

So ist doch wohl die grosse Zahl der primären Bogengangseinbrüche bei meinen Cholesteatomfällen kein Zufall, wie es zuerst schien. Vielleicht ergibt eine strenge Scheidung von primären Einbrüchen und sekundären Durchbrüchen auch in Zukunft ein ähnliches Resultat.

Mit einigen Worten muss ich noch auf einen Weg der Infektion eingehen, den *Grunert* und *Dallmann* (6) angegeben haben. *Hinsberg* (12, S. 36) sagt, dass ihm der Zusammenhang nicht ganz klar geworden ist. In der Krankengeschichte steht: „Eröffnung des Labyrinthes, kein Eiter gefunden. Kein Eiter am Porus acusticus internus. In dem Sektionsbericht: Im Canalis Fallopii dicker Eiter, welcher den Nervus facialis vollständig durchsetzt hat. Der Eiter ist bis zum Porus acusticus internus zu verfolgen. Die Nerven hier

eitrig infiltriert. Labyrinthwasser eitrig getrübt. Daraus wird in der Epikrise gefolgert: Die diffuse eitrige Leptomeningitis war in desem Falle von einer eitrigen Entzündung des Nervus facialis ausgegangen. Die primäre Infektionsstelle am Canalis Fallopii konnten wir trotz eifrigen Suchens nicht finden. Auf ihrem Wege durch das Labyrinth hatte die Eiterung dann den Nervus acusticus und das Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen und war dann weiter durch beide Nerven des Porus acusticus internus in die Schädelhöhle fortgeleitet worden". Man muss *Hinsberg* unbedingt recht geben.

Das *Promontorium* habe ich bis jetzt als Einbruchspforte noch nicht erwähnt. Mir scheint seine Rolle als Infektionsweg bei nicht tuberkulösen Erkrankungen überhaupt sehr fraglich. *Friedrich* (3, S. 45) betont, dass der Nachweis des isolierten Durchbruches noch nicht erbracht ist; tiefe Caries am Promontorium ist immer ein Zeichen ausgedehnter Labyrintheiterung. In meinen Fällen ist das Promontorium immer sekundär erkrankt. Wie weit es bei Nekrose des Labyrinthes in der Demarkationszone aufgehen kann, das lehrt mein Fall 5, und *Politzers* (28) Fall 1 und 3. *Isemer* (17) glaubt nun in seinem Falle eine Infektion durch das Promontorium annehmen zu können. Die eigenartige Auffassung, dass die Arosion des lateralen Bogenganges nichts mit der Labyrintheiterung zu tun habe, weil makroskopisch kein Eiter in den Bogengängen nachweisbar war, und dass die Labyrintheiterung durch einen davon unabhängigen Einbruch durchs Promontorium zustande gekommen sei, müsste durch eine vollständige mikroskopische Untersuchung des ganzen unzerstörten Felsenbeines gestützt und bewiesen sein. Solange sie fehlt, kann man der Auffassung *Isemers* sich nicht anschliessen, da sich makroskopisch derartig komplizierte Verhältnisse überhaupt nicht sicher beurteilen lassen.

Verbreitung der Entzündung im Labyrinth.

Über die *Verbreitung der Entzündung* im Labyrinth geben nur drei meiner Fälle einen erwähnenswerten Aufschluss.

Da ist zuerst der beginnende primäre Einbruch im Falle 3. Die Entstehung ist leicht verständlich. Infolge der schweren diphtherischen Erkrankung der Mittelohrschleimhaut ist es zu einer Nekrose des Knochens am lateralen Bogengange gekommen. Die rarefizierenden Prozesse haben zwar die knöcherne Wand noch nicht ganz zerstört, aber im Lumen ist schon eine lebhafte entzündliche Reaktion aufgetreten. Der Infiltrationsherd ist zirkumskript und beschränkt sich auf den perilymphatischen Raum. Der häutige

Bogengang ist im Bereich des Herdes kollabiert und leer (Fig. 1). In den übrigen perilymphatischen Räumen findet sich nur eine ganz geringe zellige Exsudation. Wenn man diese auch als den Ausdruck einer allgemeinen entzündlichen Reizung des Labyrinthes ansehen muss, so glaube ich doch den Fall als eine zirkumskripte Bogengangserkrankung deuten zu können. Vielleicht verlaufen alle Einbrüche unter einer anfänglichen Reizung des ganzen Labyrinthes, deren Intensität von der Art der Erkrankung des Mittelohres abhängig ist. Es ist gut denkbar, dass diese Reizung zurückgeht und sich erst der heilende Prozess lokalisiert. Speziell in meinem Falle scheint mir nach dem histologischen Befunde ein derartiger Verlauf recht gut möglich. Diese Auffassung findet eine Stütze in den Anschauungen *Herzogs* (9), die allerdings nur an tuberkulösen Erkrankungen gewonnen sind.

Der Nachweis einer isolierten Bogengangerkrankung ist kein häufiger Befund. *Hinsberg* (13) konnte nur fünf, teilweise nicht einmal mikroskopisch untersuchte Fälle zusammenstellen. *Friedrich* (3, S. 51) bezweifelt überhaupt die Beweiskraft der mitgeteilten Fälle und meint, man müsse die Frage offen lassen, ob isolierte Bogengangserkrankungen durch Arosion der Labyrinthkapsel zustande kommen; er hat dabei wohl besonders die Arosion durch Cholesteatom im Sinne. Wenn aber ein derartig infektiöser und rasch verlaufender Prozess wie die Scharlachnekrose zu einer umschriebenen Erkrankung führen kann, so wird es vielleicht die langsam verlaufende, wenig infektiöse Arosion durch Cholesteatom ohne jede Mitbeteiligung des übrigen Labyrinthes tun.

Ferner sind die Fälle 11 und 13 Beispiele einer verschiedenen Beteiligung einzelner Abschnitte, nicht aber einer zirkumskripten Erkrankung. Die schweren Veränderungen betreffen im Falle 11 ausschliesslich das Vestibulum. Die Schnecke ist zwar nicht intakt, sie zeigt neben Residuen alter abgelaufener entzündlicher Prozesse im Ductus cochlearis ein freies Exsudat, das auf eine Reizung jüngeren Datums hinweist. Der Unterschied zwischen Vestibulum und Schnecke ist ganz auffallend.

Ein ähnlicher Befund liegt in Fall 13 vor. Das Vestibulum ist durch Knochen und Bindegewebe erfüllt, keine Spur der membranösen Teile ist mehr zu erkennen. Dagegen sind in der Schnecke wohl auch Residuen ziemlich schwerer entzündlicher Veränderungen vorhanden, aber die membranösen Teile sind nicht ganz zerstört. Dies spricht sich auch in der noch teilweise erhaltenen Funktion aus.

In beiden Fällen springt eine gewisse Unabhängigkeit von

Vestibulum und Schnecke in die Augen. Beide Fälle sind aber als eine gegen meine übrigen Fälle wohl unterschiedene Form der Labyrinthentzündung anzusehen; in beiden Fällen besteht (11) oder hat (13) eine proliferierende Entzündung im Innern des Labyrinthes bestanden, die im wesentlichen vom Endost ausgeht. Derartige Entzündungen führen offenbar häufiger zu ungleichmässiger Ausbreitung der Erkrankung. Solche Fälle hatte wohl *Jansen* (16) im Auge, wenn er sagte, dass in der Regel sich die Schneckeneiterung gegen den Vorhof und die Vorhofseiterung gegen die Schnecke abgrenze. Bei den Labyrinthentzündungen nach epidemischer Genickstarre, die vorwiegend produktiver Natur sind, ist die Beschränkung auf einzelne Abschnitte bekannt (cf. *Goerke*, 4).

Erkrankungen des Aquaeductus vestibuli, Ductus und Saccus endolymphaticus.

Die Anatomie des *Aquaeductus vestibuli*, des *Ductus und Saccus endolymphaticus* hat in der Arbeit *Goerkes* (5) eine so ausführliche Würdigung gefunden, dass ich mich nicht näher darauf einzulassen brauche. Um so weniger halte ich es für nötig, als *Goerke* dabei auch ihre Bedeutung für die Fortleitung der Labyrintheiterung im Auge hat.

Den Ductus endolymphaticus finde ich erkrankt in allen Fällen, in denen eine Nekrose des membranösen Labyrinthes vorliegt. Dann sind auch die Weichteile des Ductus nekrotisch. Aber die Nekrose geht nur ungefähr bis zur Apertura externa des Aquaeductus vestibuli, dort zeigen die Weichteile wieder Kernfärbung, das Epithel ist gut erhalten. Besonders charakteristisch ist dies in Fall 4. Entzündliches Exsudat in grösserer Menge ist im Ductus nur im Falle 9 vorhanden; da aber hier die Dura und damit der Saccus fehlt, so ist über seine Bedeutung nicht viel zu sagen.

Das Fehlen der Dura beeinträchtigt überhaupt in einer ganzen Anzahl von Fällen die Beurteilung. Von denen, die noch den Saccus aufweisen, bestätigen 4, 6, 10 die bekannte Tatsache, dass trotz schwerer Labyrintherkrankung, die noch im vestibularen Teile des Ductus sich manifestiert, der Saccus frei von jeder Veränderung sein kann.

Bemerkenswerte Veränderungen am Ductus und Saccus finden sich in den Fällen 1, 2 und 3. Das linke Felsenbein von 1 zeigt eine zweifellose Erkrankung des Ductus endolymphaticus an der Apertura externa. Am vestibulären Ende des Ductus verschliesst ein Fibrinpfropf das Lumen, dann kommt eine leere Strecke, weiter

füllt sich allmählich das Lumen mit einer aus abgestossenen Epithelien, Fibrin und Leukozyten bestehenden Masse, bis ungefähr an der Apertura externa die Begrenzung des Lumens sich in der verdickten und von einer grossen Zahl dichter streifenförmiger Infiltrationen durchsetzten Dura verliert, die auch auf der cerebellaren Seite eine Schicht entzündlicher Auflagerung trägt. Die Beschaffenheit des unter der Dura gelegenen Knochens lässt es aber unzweifelhaft erscheinen, dass dort die mediale Grenze eines epiduralen Abszesses zu suchen ist. Der Ductus endolymphaticus ist also von einem epiduralen Abszess infiziert.

Im Falle 2 ist der Saccus erweitert, er sowohl wie der Ductus enthalten Fibrin, Leukozyten und feinkörnige Massen. In der Nähe des thrombosierten Sinus, inmitten der verdickten und infiltrierten Dura ist der Inhalt am zellreichsten, am vestibularen Ende des Ductus besteht er aus feinkörnigen Massen und Leukozyten. Das Lumen des Saccus ist aber überall durch das wohlerhaltene Epithel gut abzugrenzen.

Im Falle 3 ist der Ductus leer, wenigstens frei von sicher pathologischem Inhalt. Das Lumen des Saccus ist aber auch hier erweitert, mit abgestossenen Epithelien und Leukozyten erfüllt. Lateral, dem thrombosierten Sinus zu, gelingt es immer weniger, das Sacculumen in der verdickten, von herd- und streifenförmigen Rundzelleninfiltrationen durchsetzten Dura festzustellen. Das Epithel ist erst unterbrochen, dann nur noch auf kleine Strecken vorhanden, schliesslich fehlt es überhaupt ganz. Die sichere Abgrenzung des Saccus hört damit auf.

In beiden Fällen handelt es sich also um eine zweifellose Fortleitung des entzündlichen Prozesses vom thrombosierten Sinus auf den Saccus. Wenn man auch den Befund am Saccus nicht als Empyem bezeichnen kann, dazu ist m. E. der Gehalt an Eiterzellen zu gering, so ist doch in beiden Fällen eine erhebliche Masse von Exsudat angesammelt, das zu einer Erweiterung des Lumens geführt hat. Nach aussen und innen von dem erweiterten Saccus finden sich aber sowohl in Fall 2 wie 3 grosse streifenförmige Infiltrationen zwischen den auseinander gedrängten Schichten der Dura. Es ist also zwar der Saccus beteiligt, aber er tritt an Leukozytengehalt noch zurück gegenüber den Herden in der Dura.

Alle drei Fälle haben eine gewisse Bedeutung für die Pathologie des Saccus. Eine Abhängigkeit von der Labyrinthentzündung kann man wohl in allen Fällen ausschliessen. Die geringe Beteiligung der endolymphatischen Räume ist in 1 und 2 auf die Fort-

leitung von den perilymphatischen zurückzuführen, in Fall 3 sind erstere frei von Entzündung. Auch in Fall 1 und 2 war die entzündliche Veränderung im vestibularen Teile des Ductus am wenigsten ausgesprochen.

So ist durch Fall 1 der anatomische Nachweis zum ersten Male geliefert, dass die Erkrankung des Ductus direkt von einem epiduralen Abszess oder vom erkrankten Knochen erfolgen kann. *Leutert* (22) hat in seinem Falle 9 die Möglichkeit eines derartigen Verlaufes bereits in Betracht gezogen. *Kümmel* (21) und *Muck* (25) glauben in ihren Fällen die Entstehung des Saccusempyem direkt vom erkrankten Knochen aus annehmen zu müssen. *Körner* (19) schliesst sich dieser Auffassung an. Der Sitz des Eiterherdes entsprach der Lage des Saccus, Labyrintheiterung bestand nicht. Aber die Fälle sind nur klinisch beobachtet.

Durch meine Fälle 2 und 3 ist der histologische Nachweis erbracht, dass der Saccus vom thrombosierten Sinus aus infiziert werden kann.

Freilich ist in allen drei Fällen die Erkrankung keine besonders hochgradige; es macht nicht den Eindruck, als ob der Saccus eine besonders günstige Vorbedingung für die Ansammlung einer grösseren Eitermenge böte, die Infiltrationen zwischen den Durablättern zu beiden Seiten des Saccus sind zellreicher als sein Inhalt; und es sieht nicht so aus, als ob das Eindringen einer Infektion in die Dura zuerst und vorwiegend zu einem Empyem des Saccus führen müsse. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass es immer so sein wird. Ebenso gut wie die Infektion vom Labyrinth aus einmal zu einem Empyem führen kann, das andere Mal zu einem interduralen Abszess, wird auch vom Knochen oder Sinus aus beides möglich sein.

Die Fortleitung der Eiterung durch den Aquaeductus vestibuli in die Dura der Saccusgegend sieht man in Fall 11. Makroskopisch erschien die Dura in der Gegend des Saccus verdickt, gelblich durchscheinend. Hätte man eingeschnitten, so wäre man wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, auch in einen kleinen Abszess unterhalb der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli gekommen. Der histologische Befund wird am besten durch Fig. 10 illustriert. Das Wesentliche ist folgendes: Durch die rarefizierende und nekrotisierende Ostitis, die den lateralen Teil der Labyrinthkapsel in grosser Ausdehnung zerstört hat, ist in der Gegend der Apertura externa eine grosse Lücke im Knochen geschaffen worden. Durch diesen Defekt zieht eine breite Zone

dichter Infiltrationen in die hochgradig verdickte Dura. Wie das Bild zeigt, hat sich direkt unterhalb der Apertura, inmitten der Dura, ein kleiner Abszess gebildet. Von epithelausgekleideten Lumina, die dem Ductus oder Saccus angehören können, ist im Bereich der Infiltrationen begreiflicherweise nichts zu sehen. Aber an Schnitten, die weiter lateral liegen als der abgebildete, findet man in der kaum verdickten und nur wenig infiltrierten Dura wieder mit Epithel ausgekleidete, fast leere Hohlräume; verfolgt man sie medialwärts, so gehen sie allmählich in der um sie herum immer dichter werdenden Infiltration ganz auf. Die endolymphatischen Räume spielen also hier eine ganz nebensächliche Rolle. Die Infiltrationen, die sich bis zum Abszess vergrössern, liegen interdural.

Durch *Wageners* (35) kritische Prüfung der bis 1906 veröffentlichten Befunde wissen wir, dass der histologische Nachweis eines Saccusempyems als Vermittler einer vom Labyrinth ausgegangenen Eiterung noch nicht erbracht war, und dass überhaupt die Frage offen gelassen werden musste, ob jemals ein Saccusempyem auch derartigen Umfang annehmen könne, dass es als grosser interduraler Abszess imponiere. Neuerdings ist von *Goerke* (5) dafür der Beweis erbracht worden.

Wir haben also jetzt folgende, histologisch gestützte Befunde in der Gegend des Saccus: einen grossen interduralen Abszess ohne Beteiligung des Saccus und ohne entzündliche Erkrankung des Labyrinthes [*Wagener* (35)]; interduralen Abszess unterhalb der erweiterten Apertura externa, neben oder infolge einer Zerstörung der knöchernen Labyrinthkapsel (Fall 11); Empyem des Saccus, ausgehend von einer Labyrintheiterung [*Goerke* (5)]; Infektion des Ductus bezw. Saccus von einem epiduralen Abszess dieser Gegend (Fall 1, links); Infektion des Saccus vom thrombosierten Sinus aus (Fall 2 und 3).

Ein Vergleich von *Goerkes* Fall mit meinem Fall 11 gibt uns vielleicht einen Hinweis, wann wir bei Fortleituug durch den Aquaeductus vestibuli ein Saccusempyem, wann wir einen interduralen Abszess zu erwarten haben. In *Goerkes* Fall ist die Labyrintheiterung nach Durchbruch der Fenster entstanden, das membranöse Labyrinth durch die Eiterung gestört; der Weg der Infektion des Saccus musste durch den Ductus endolymphaticus gehen. Anders in meinem Falle: Die nekrotisierende und rarefizierende Ostitis der Labyrinthkapsel hat im Vestibulum zu einer proliferierenden Entzündung in den perilymphatischen Räumen geführt; das membranöse Labyrinth ist zusammengedrückt, aber noch stellenweise

zu erkennen, die Exsudation in ihm gering. Die Knochenerkrankung traf aber den Aquaeductus vestibuli sicher zuerst an der Hinterseite der Labyrinthkapsel, höchstwahrscheinlich an einer Stelle, wo schon der Durazapfen den Ductus endolymphaticus erreicht hat. Dass aber die Dura dort zur Bildung von interduralen Entzündungsherden besonders neigt, das lehren meine Fälle 1, 2 und 3, vor allem aber der Fall *Wageners*. So muss man den Abszess in der Saccusgegend dann als einen durch den Aquaeductus vestibuli an die Hinterseite der Pyramide getretenen interduralen Eiterherd auffassen; er hat sich nicht sekundär nach einer Labyrintheiterung entwickelt, sondern er geht mit ihr parallel; er kann auch entstehen, bevor oder ohne dass die Labyrinthkapsel durch die Knochenerkrankung eröffnet ist. Vielleicht sind z. B. die Fälle *Kümmels* (21) und *Mucks* (25) so zu deuten.

Aquaeductus cochleae.

Über die Erkrankung des Aquaeductus cochleae kann ich mich ziemlich kurz fassen. Seine Bedeutung für die Fortleitung der Entzündung von perilymphatischen Räumen zu den Subarachnoidealräumen ist zweifellos gross. Der histologische Beweis für diese Art Fortleitung ist aber nicht leicht zu erbringen. Besteht eine diffuse eitrige Meningitis, so wird Eiter im Ductus nicht überraschen, aber auch nichts zum Klarlegen der Wegleitung beitragen können.

Besonders interessieren werden die Fälle, in denen der Aquaeductus auf irgend eine Weise verschlossen ist. In den Fällen 10, 11, 12 und 13 ist sein Abgang in der Scala tympani durch die Residuen der alten Entzündung verschlossen. Dabei ist er, mit Ausnahme von Fall 10, mit desquamierten Endothelien und fibrinös-eitrigem Exsudat gefüllt, ein Zeichen, dass sich die Erkrankung der Hirnhäute leicht in ihm fortsetzt.

Ein Verschluss durch frische entzündliche Prozesse liegt in Fall 4 vor. In seinem cochlearen Teile enthält der Aquaeductus Eiter als Fortsetzung des Inhaltes der Scala tympani, in der Mitte seines Verlaufes ist er durch ein grosszelliges Gewebe, das wahrscheinlich gewucherte Endothelien darstellt, völlig verschlossen, meningealwärts wird dieses grosszellige Gewebe immer weniger, bis das Lumen schliesslich ganz leer ist. Auch im Falle 7 findet sich ein ähnliches Bild. Es ist dies der anatomische Ausdruck eines Abschlusses des entzündeten Labyrinthes gegen die Schädelhöhle, der für den Verlauf der Erkrankung natürlich von grosser Bedeutung ist. Die Auskleidung mit Endothel wird einen derartigen

Abschluss wahrscheinlich sehr begünstigen, sonst müsste die Gefahr der Fortleitung auf diesem Wege bei der normalerweise offenen Kommunikation viel grösser sein.

Meatus acusticus internus.

Ausführlich muss ich auf die Befunde im *Meatus acusticus internus* eingehen.

In 8 meiner Fälle finden sich Abszesse in der Tiefe des Meatus, die sich in zwei ganz verschiedene, wohl charakterisierte Gruppen teilen lassen.

Sechs von ihnen (4, 5, 6, 7, 10, 12) sind dadurch charakterisiert, dass die Abszesse im wesentlichen den Raum über den Areae des Vestibularis und Cochlearis einnehmen und dass sie gegen den übrigen Meatus streng abgegrenzt sind. Die Figuren 3 (Fall 4), 6 (Fall 5), 8 (Fall 6), 11 (Fall 12) geben ein Bild ihres Aussehens. Diese Abszesse sind offenbar bei Labyrinthentzündung nichts seltenes, *Politzer* (28) beschreibt sie in 6 seiner Fälle besonders genau und bringt Abbildungen, die den meinigen gleichen. *Politzer* hat mehrfach (28, Disk. zu 12) auf die grosse praktische Bedeutung dieser zirkumskripten Eiterungen hingewiesen, besonders mit Rücksicht auf eine operative Freilegung; sie haben aber auch eine Bedeutung für die Pathologie des Labyrinthes, die ein näheres Eingehen erfordert.

Zu diesem Zweck muss ich auf das zurückkommen, was ich im Anfange der Kasuistik über die subarachnoidealen Lymphräume der Areae der Nerven gesagt habe. Es zeigt sich nämlich, dass die zirkumskripten Eiterungen die Grenzen der Arachnoidealscheide des Nerven nicht überschreiten, bis an die Areae heran geht ein leerer Spalt, auch wenn der Abszess schon eine grosse Ausdehnung [Fig. 3 (Fall 4)] erreicht hat oder offenbar schon längere Zeit besteht [Fig. 6 (Fall 5)]. Nur in dem in Heilung begriffenen Falle 12 (Fig. 11) finden sich einige zarte Verwachsungen mit der Dura. Selbst bei Zerstörung des Knochens durch lakunäre Resorption geht er nicht über die angegebene Grenze hinaus [Fig. 6 (Fall 5)].

Die Entstehung dieser Eiterungen ist so zu denken: In den starrwandigen perilymphatischen Räumen pflanzt sich eine Infektion ziemlich rasch fort, auch durch die perivaskulären und perineuralen Lymphräume geht sie verhältnismässig schnell hindurch, erst in den Subarachnoidealräumen der Nerven findet sie ein Gewebe, das, wie die weichen Hirnhäute überhaupt, überaus befähigt ist, entzündliche Prozesse zu lokalisieren und damit auf-

zuhalten. Die trichterartige Gestalt der Lymphräume in der Tiefe des Meatus begünstigt die Lokalisation vielleicht besonders.

In den Fällen 4, 5, 6, 10 besteht nun sicher eine Durchtrennung aller Weichteile, die durch die Areae des Vestibularis und Cochlearis zum Knochen ziehen, oder hat, wie in Fall 12, früher bestanden. Das bedeutet aber nicht nur eine Zerstörung der Nerven, sondern auch der Gefässe, die zum Labyrinthe ziehen. Die arteriellen Gefässe des membranösen Labyrinthes sind Endarterien. Ihre Verbindungen mit den Gefässen der Paukenhöhle sind ja eine vielumstrittene Frage; sie sind sicher, wenn vorhanden, so gering, dass sie für eine kompensatorische Versorgung des Labyrinthes nicht in Betracht kommen. Die knöcherne Labyrinthkapsel wird ebenfalls zum Teil sicher auch beim Menschen, von den Arterien des membranösen Labyrinthes mit versorgt (*Siebenmann*, 33, S. 10). Ob zwischen den Knochengefässen der Kapsel, die vom Labyrinth kommen, und denen, die von aussen, vom umgebenden Knochen an oder in die Labyrinthkapsel treten, eine scharfe Trennung besteht, darüber habe ich eingehendere anatomische Angaben nur in der Arbeit von *Braunstein* und *Buhe* (2) gefunden. Nach deren Untersuchungen werden die innersten Teile der Labyrinthkapsel nicht von den Gefässen des umgebenden Knochens versorgt. Sind die Äste des A. auditiva auch, soweit sie den Knochen der Labyrinthkapsel versorgen, Endarterien, so mus eine Unterbrechung ihres Blutstromes zu Infarzierung, zur Nekrose des ganzen versorgten Gebietes führen, sowohl der Weichteile wie des Knochens.

Wie verhalten sich nun die Fälle in dieser Hinsicht? Aus Gründen, die ich weiter unten näher erörtern werde, muss ich bei der Beantwortung der Frage Weichteile und Knochen trennen. Im Falle 4, 5 und 12 ist das membranöse Labyrinth völlig nekrotisch, in den Fällen 6, 7 und 10 sind nur noch Spuren mehr oder minder undeutlicher Kernfärbung vorhanden. Nirgends findet sich eine entzündliche Reaktion oder Proliferation, die von den Weichteilen des Labyrinthinnern ausgegangen ist. In charakteristischer Weise hört die Nekrose des Epithels und seiner Unterlage im Ductus endolymphaticus dort auf, wo der Durazapfen im Aquaeductus vestibuli und damit offenbar ein anderes Gefässgebiet beginnt. Die Befunde *Politzers* (28) stimmen gut mit meinen überein.

Lassen sich parallel mit der mehr oder minder ausgesprochenen Nekrose der Weichteile auch entsprechende Veränderungen an der knöchernen Labyrinthkapsel beobachten? Wäre dies der Fall, so hätte man nicht nur eine sichere Grundlage für die Genese der

Labyrinthnekrose, sondern auch in der Art und Ausdehnung des Prozesses einen guten Anhaltspunkt, ob und wie weit die Trennung der Gefässgebiete der eigentlichen Labyrinthkapsel von dem des umgebenden Knochens eine vollständige ist.

Leider bin ich ausser Stande, in den frischen Fällen die Frage in befriedigender Weise zu beantworten. In einigen Fällen schien es mir anfangs, als ob ich überaus klare und anschauliche Beispiele von Nekrose des knöchernen Labyrinthes vor mir hätte: im Bereich der ganzen knöchernen Labyrinthkapsel keine Knochenkörperchen in den leeren Höhlen und im Gegensatz dazu gute Färbung der zelligen Elemente des Knochens in der Umgebung, so z. B. im Falle 4 und 6. Aber ein Vergleich mit Schnitten normaler Felsenbeine, die genau so behandelt waren wie 4 und 6, belehrte mich eines anderen. Dort fanden sich neben tadellos gefärbten Weichteilen ebenso schöne Bilder von isolierter Nekrose der Labyrinthkapsel, wie in den pathologischen Fällen. Ein Vergleich der verschiedenen Lebensalter zeigte, dass, je älter das Individuum, desto geringer die Zahl der gut erhaltenen und gefärbten Zellen in der Labyrinthkapsel war. Worauf das zurückzuführen ist, kann ich nicht sicher sagen. Entweder ist die Fixation mit Formalin für die Labyrinthkapsel des Erwachsenen ungeeignet, es dringt nicht gut ein, und der grösste Teil der Knochenzellen geht zugrunde oder aber der Knochen der Kapsel verliert normalerweise mit steigendem Alter seine Zellen immer mehr und wird zu einer zahnartigen Masse mit geringer Lebenstätigkeit. Eine besondere histologische Stellung nimmt er ja schon durch seine eigenartige Struktur ein, die sich in den „Interglobularräumen“ ausspricht. Hier zu entscheiden, gehört nicht zu meinem Thema. Auf jeden Fall ist die Tatsache wichtig, dass man bei Erwachsenen mit der Diagnose „Nekrose“ oder gar „beginnende Nekrose der Labyrinthkapsel“ sehr vorsichtig sein muss. Ich habe deswegen bei der histologischen Beschreibung der Fälle überhaupt darauf verzichtet, den Befund am Knochen der Labyrinthkapsel mitzuteilen, wenn nicht andere Erscheinungen (cfr. Fall 12) ausser dem Fehlen der Knochenkörperchen für eine Nekrose sprachen. Umgekehrt muss man aber aus dem Vorhandensein, wenn auch spärlicher wohlerhaltener Knochenkörperchen schliessen, dass der Knochen nicht nekrotisch ist, das kommt z. B. an der Labyrinthkapsel von Fall 11 in Betracht.

Anders liegt die Sache in fortgeschritteneren Fällen, wenn man am Knochen schon deutliche Resorptionserscheinungen hat. Auch hier darf man nicht vergessen, dass in meinen Fällen immer eine

entzündliche Rarefikation, die auch an histologisch gesunden Knochen keinen Halt macht, ausserdem vorliegen kann, da es ja sich immer um infektiöse Erkrankungen handelt. Resorption wird nicht nur auf toten Knochen hinweisen. Trotzdem glaube ich in einer Anzahl von Fällen, aus der Art, wie die Resorption ausschliesslich von aussen, von Gegenden, die nicht von den Labyrinthgefässen versorgt werden, nach innen in ein völlig reaktionsloses Gebiet des Knochens vorrückt, schliessen zu können, dass nicht nur der Knochen der Kapsel ein von der Umgebung getrenntes Gefässgebiet hat, sondern auch in ganzer Ausdehnung infarziert und nekrotisch ist.

In den frischen Fällen 7 und 10 ist begreiflicherweise davon noch sehr wenig zu sehen.

Fall 4 und 6 wären der Anfang, Fall 5 schon ein weiter fortgeschrittenes Beispiel, das um so charakteristischer ist, als das sehr gleichmässig aussehende, grosszellige, resorbierende Granulationsgewebe sich an die Labyrinthkapsel hält; besonders an den Bogengängen ist dies auffallend.

Alle diese Fälle sind immer noch ein Anfangsstadium der Reaktion, die im Falle 4 und 6 durch den Reiz einer heftigen Infektion allerdings verstärkt ist. Was wird nun das weitere Schicksal eines infarzierten Labyrinthes sein? Gibt mein Material darauf eine Antwort?

Nur Fall 12 kommt hierbei in Betracht. Der Befund ist aber in gewisser Beziehung überraschend, er ist nicht ganz als ein weiteres Stadium des Verlaufes in den anderen Fällen anzusehen. Der Schwund des ganzen membranösen Labyrinths und die Anwesenheit eines entzündlichen Herdes in der Tiefe des Meatus mit Fehlen jedes Nerven kann nicht anders gedeutet werden, als dass hier auch eine Unterbrechung des Blutstromes bestanden hat. Aber es ist zu keiner erheblichen Resorption gekommen, die knöcherne Kapsel ist fast intakt; sie zeigt aber ein eigentümliches Aussehen. Der Knochen hat vielfache unregelmässige Spalten, die Substanz ist stellenweise aufgefasert und von streifigem lockerem Aussehen und hat das Hämatoxylin zurückbehalten. Dadurch hebt sich die Labyrinthkapsel auffällig vom Knochen der Umgebung ab, der von durchaus normaler Struktur die gewöhnliche Eosinfärbung und wohlerhaltene Knochenzellen zeigt. Das ganze Aussehen weist auf eine reduzierte oder unterbrochene Ernährung hin. Vielleicht liegt das Ausbleiben resorptiver Prozesse hier an der geringen Reaktionsfähigkeit des durch eine lange schwere Krankheit geschwächten

Körpers. Der Patient verbrachte acht Wochen vor dem Exitus unter dauerndem Fieber. Vielleicht ist aber hier der Prozess weniger infektiös gewesen, das Absterben ist langsamer erfolgt, da die Unterbrechung der Blutzufuhr allmählich eintrat, die Reaktion durch keinen intensiven entzündlichen Reiz unterstützt wurde. Der eine Fall genügt aber nicht, um hier sicher zu urteilen.

Wozu die fortschreitende Resorption führt, das zeigt uns *Politzers* (28) Fall 3 (Fig. 5, 6, Taf. I—II). Der Knochen des Vestibulum ist fast ganz resorbiert, ebenso die Schneckenkapsel. An letzterer sieht man genau dasselbe Bild, wie an den Bogengängen von meinem Falle 5 (cf. Fig. 4): als letztes bleibt nur noch eine ganze dünne Schicht der inneren Wand stehen. Reste der Kapsel und des Modiolus liegen anscheinend als freier Sequester inmitten des Granulationsgewebes.

Die Abhängigkeit der Nekrotisierung von der Unterbindung der Blutzufuhr in den Ästen des A. auditiva interna abhängig zu machen, das ist ein zu naheliegender Gedanke, als dass er nicht schon ausgesprochen wäre. So sagt *Nager* (*Siebenmann*) (26), dass die Sequester der Erwachsenen immer dem Versorgungsgebiete der A. auditiva interna entstammen; *Friedrich* (3, S. 26) weist ausdrücklich darauf hin, dass für das Zustandekommen der Labyrinthnekrose ein Verschluss der ernährenden Gefässe die Vorbedingung ist.

Politzers (28) und meine Fälle lehren mich, dass die Unterbrechung der Blutzufuhr sicher häufig durch eine zirkumskripte subarachnoideale Abszessbildung in der Tiefe des Meatus acusticus internus zustande kommt.

Diese Art der Entstehung der Nekrose und ihre Folgen, Resorption der Kapsel unter völliger Loslösung einzelner Teile (cf. Fall 5, Fig. 4, und *Politzers* Fall 3, Fig. V, VI) sind aber meines Erachtens mit dem klinischen Befunde der Labyrinthnekrose, mit der Art der ausgestossenen oder entfernten Sequester, sehr gut in Einklang zu bringen.

Wenn man sich klar zu machen versucht, in welchem Falle und für welche Teile die Möglichkeiten der Resorption des nekrotischen Knochens besonders günstig bezw. ungünstig sind, so kommt man m. E. auf Grund der vorliegenden histologischen, Befunde und nahe liegender Überlegungen zu folgender Ansicht: Solche Teile werden am ehesten einer völligen Resorption anheimfallen, die der Resorption die relativ grösste Oberfläche darbieten, und die an einen Teil des Felsenbeins grenzen, der reaktionsfähiges

Gewebe in grosser Ausdehnung besitzt; das trifft für die Bogengänge zu. *Politzers* Fall 3 und mein Fall 5 illustrieren das im histologischen Bilde; die Tatsache, dass so selten Bogengänge allein oder im Zusammenhang mit dem übrigen Labyrinth [cf. die Zusammenstellung *Hinsbergs* (12, S. 45)] ausgestossen werden, stimmt vollkommen dazu. Für die Schnecke liegen die Verhältnisse anders: um in das Innere der Schnecke zu gelangen, muss das Granulationsgewebe, soweit es nicht den engen Weg des runden Fensters benutzt, die knöcherne Kapsel oder vom Nerven aus die Basis des Modiolus zerstören. Von innen her erfolgt keine Resorption, denn die Weichteile sind ja nekrotisch, reaktionsunfähig. Ist die Kapsel so durch die Demarkation teilweise zerstört und von der Umgebung losgelöst, dann bleibt als beweglicher, leicht ausstossbarer Sequester der mehr oder minder gut erhaltene Modiolus übrig.

So erklärt sich meines Erachtens die überwiegende Häufigkeit der ausgestossenen oder entfernten Schneckensequester. Nach *Bezolds* (1) Zusammenstellung bestehen sie in der Regel aus Bruchstücken des Modiolus mit einem Teile der Windungen. Auch in dem von *Bezold* mitgeteilten Falle (No. 11) fand sich bei der Sektion das ganze innere Ohr zerstört, aber nur ein Teil der Schnecke als beweglicher Sequester inmitten der Granulationen.

So erklärt sich wohl auch, dass *Körner* (18, S. 129) das klinische Krankheitsbild der *isolierten* Schneckennekrose aufstellte.

Solange nicht histologische Befunde gebracht werden, die meine Ausführungen als nicht allgemeingültig hinstellen, wird man m. E. die Schneckennekrose als eine Teilerscheinung einer allgemeinen Labyrinthnekrose betrachten müssen. *Nekrose und Sequester sind zweierlei*. Aus pathologisch-anatomischen, unschwer verständlichen Gründen manifestiert sich häufig die Nekrose des Labyrinthes klinisch als isolierter Schneckensequester.

Mit der Anerkennung dieser Anschauung von der Labyrinthnekrose, insbesondere von den Schneckensequestern, fällt natürlich auch die Ansicht *Bezolds* (1), dass die Häufigkeit der Schneckensequester für einen häufigen Einbruch der Eiterung durch das runde Fenster spräche.

Ausdrücklich will ich aber hervorheben, dass ich nicht behaupte, jede Nekrose der Labyrinthkapsel müsse auf die geschilderte Weise — Zerstörung der zuführenden Arterien im Meatus acusticus internus — zustande kommen.

Die schwere nekrotisierende Entzündung der Weichteile des Mittelohres bei Scharlach führt bekanntlich zu ausgedehnten

Nekrosen des Knochens im ganzen Felsenbein. Mein Fall 3 ist ein Beispiel, dass die Labyrinthkapsel am lateralen Bogengange auf diese Weise zerstört wird. Die rarefizierenden und nekrotisierenden Prozesse an der Labyrinthkapsel von Fall 11, die sicher makroskopisch den Eindruck gemacht hätte, als befände sie sich im Zustand einer ausgedehnten Nekrose, führen zu Nekrosen einzelner Abschnitte der Kapsel. Derartige Erkrankungen sind wahrscheinlich auch nicht allzu selten, sind aber pathologisch-anatomisch etwas ganz anderes als der Prozess, der z. B. im Falle 5 zur Zerstörung der Bogengänge geführt hat: im Falle 11 eine schwere rarefizierende und nekrotisierende Ostitis, im Falle 5 eine Infarcierung des Labyrinthes mit Demarkation von der Umgebung aus. Es ist weiter natürlich verständlich, dass besonders die periostitische Nekrose der Kapsel bei Scharlach viel ausgedehntere Partien betreffen kann als in meinem Falle, aber ob es richtig ist, die nekrotische Ausstossung des ganzen Labyrinthes bei Scharlach nur auf eine Ostitis des umgebenden Knochens zurückzuführen und überhaupt bei Kindern die Genese der Labyrinthnekrose als eine andere zu betrachten als bei Erwachsenen, wie es *Körner* (18, S. 68, 129) tut, scheint doch fraglich. Histologische Befunde von ausgedehnter Labyrinthnekrose bei Scharlach habe ich in der Literatur nicht finden können. Es ist recht gut möglich, dass gerade bei Scharlach die Schwere der Infektion eine entzündliche Nekrose sämtlicher Weichteile des Labyrinthinnern herbeiführt und so die Ernährung der knöchernen Kapsel aufhebt, ohne oder ehe dass eine Eiterung in der Tiefe des Gehörganges *dort* die zuführenden Gefässe zerstört, und dass daneben noch ausgedehnte Nekrosen in der Umgebung der Labyrinthkapsel bestehen. Aber immer müssen wir, glaube ich, den Grund der Nekrose und Sequestrierung des ganzen Labyrinthes zuerst im Innern des Labyrinthes suchen, wenn nicht auch in der Tiefe des Meatus acusticus internus. In einer Mitteilung von *Alt* (Disk. zu 12, Ausstossung des ganzen Labyrinthes nach Scharlacheiterung), wird übrigens ausdrücklich erwähnt, dass der Meatus acusticus internus völlig ausgeweitet und mit Granulationen erfüllt ist.

Eine ganz andere Bedeutung als die subarachnoidealen Abszesse hat der Befund in der Tiefe des Meatus von Fall 11 und 13. In beiden Fällen liegt der Eiter ausserhalb der Arachnoidealscheiden der Nerven, es handelt sich also um *subdurale* Eiterungen.

Im Fall 13 hat die Ansammlung von Eiter im Meatus acusticus

internus mit der Labyrintherkrankung, die ausgeheilt ist, nichts zu tun, sondern es besteht eine Infektion des Subduralraumes wahrscheinlich von dem thrombosierten Sinus her. Das Exsudat liegt ausserhalb der Nervenscheiden, die Nerven selbst sind zwar nicht frei von frischen entzündlichen Veränderungen, aber der Lymphraum der allein erhaltenen Area cochleae ist unbeteiligt an der Entzündung, seine Nerven sind nicht erkrankt.

Im Falle 11 ist allerdings die Eiteransammlung auf Fortleitung der Entzündung vom erkrankten Vestibulum her zurückzuführen. Aber nicht wie bei den subarachnoidealen Abszessen ist die Infektion in den perilymphatischen Räumen entlang gegangen, sondern diese anatomisch vorgebildeten Bahnen sind hier durch die Erkrankung zerstört; in den durch lakunäre Resorption erweiterten Kanälen der Vestibularisäste geht die Eiterung unter Schwund der Nerven kontinuierlich bis in den Meatus. Dort ist es nicht nur zur Verklebung des Vestibularis und Facialis mit der Meatuswand, sondern auch zu einer völligen Durchsetzung des Facialis mit Eiter gekommen, die als anatomischer Ausdruck für die klinisch beobachtete Facialislähmung angesehen werden muss, da während seines ganzen Verlaufes durch das Felsenbein der Facialis frei von entzündlichen Veränderungen und von normalem Aussehen ist. Wir haben hier also den seltenen Fall einer Facialislähmung nur durch entzündliche Zerstörung des Nerven im Meatus acusticus internus. Die Area cochleae ist frei von Entzündung geblieben.

Totale Labyrinthnekrose besteht, um das zu wiederholen, weder im Falle 11 noch 13.

Facialis.

Die eben erwähnte Facialiszerstörung ist die einzige in meinen Fällen. Selbst in unmittelbarer Nähe der grossen subarachnoidealen Abszesse ist der Facialis kaum an der Entzündung mitbeteiligt, seine Funktion nicht gestört. Auch das scheint mir charakteristisch zu sein für diese Art Abszesse. Die Erklärung suche ich nicht nur darin, dass überhaupt der Facialis widerstandsfähiger ist, sondern dass ihn die Arachnoidealscheide fester umschliesst und dass er vom Mittelohr aus bis in den Meatus acusticus internus eine besondere, von den Labyrinthgefässen ganz unabhängige Gefässversorgung besitzt. Nach *Gegenbauer* (Lehrb. d. Anat., 1899, II, 244) begleitet der Endast der Arteria stylomastoidea den Facialis bis zum Meatus acusticus internus. Auch in keinem der 6 Fälle von *Politzer* (28), die einen subarachnoidealen Abszess aufwiesen, wird etwas von Facialislähmung erwähnt.

Im Mittelohr war der Facialis immer frei von der Entzündung geblieben, auch wenn sein knöcherner Kanal zerstört gefunden wurde, das Cholesteatom (4) oder die entzündeten Weichteile ihm direkt anlagen. Die Unterbrechung seines Verlaufes im Falle 7 muss auf ein operatives Trauma zurückgeführt werden. Anders lässt sich die Tatsache, dass der Nerv vor der Operation noch gut funktionierte, nicht erklären.

Fortleitung der Entzündung in die Schädelhöhle.

Bisher habe ich nur von der Erkrankung der Fortleitungswege in meinen Fällen gesprochen, ich habe im einzelnen Falle die Frage unberührt gelassen, ob der erkrankte Weg auch wirklich der Vermittler der Infektion der Schädelhöhle gewesen ist. Das ist natürlich zweierlei. Und es ist nur selten möglich, allein aus dem histologischen Befunde zu sagen, wie die Infektion zustande gekommen ist. Der Ausschluss anderer Infektionsmöglichkeiten ist die erste Bedingung. Das ist nicht immer leicht, besonders nicht bei Meningitis. Die Feststellung des Weges liegt eigentlich ausserhalb meines Themas, der Vollständigkeit halber aber will ich hier im Zusammenhang wenigstens einen Überblick über meine Fälle geben.

Die Fälle 1 und 14 sind nicht an ihrer Ohrenerkrankung gestorben, Fall 2, 3, 13 an der Sinusthrombose, die unabhängig ist von der Labyrintherkrankung. Im Falle 12 kann die chronisch verlaufende Meningitis ebenso gut vom erkrankten Sinus wie vom Labyrinth ausgegangen sein.

Im Falle 6, 7 und 9 ist die Infektion vom Labyrinth sicher nicht die einzige Ursache der Meningitis; eine direkte Infektion der Dura des hinteren (9) oder der mittleren (6) Schädelgrube ist nicht auszuschliessen, in 7 und 9 sogar wahrscheinlich.

Bei 8 und 11 kommen zwei, beide allerdings vom Labyrinth ausgehende, Wege in Betracht, einmal der Meatus acusticus internus, das andere Mal der Aquaeductus cochleae (8) und der Aquaeductus vestibuli (11).

Im Falle 4 ist der Aquaeductus cochleae durch frische entzündliche Proliferation in seinem Verlaufe verschlossen, es bleibt also der Meatus acusticus internus als wahrscheinlicher Weg für die Infektion der Meningen.

Im Fall 5 hat ebenfalls mit grösster Wahrscheinlichkeit der Meatus die Entstehung des Kleinhirnabszesses vermittelt, da der Aquaeductus cochleae keine Zeichen einer frischen oder älteren entzündlichen Erkrankung bietet. Den Granulationszapfen, der seinen

Verlauf unterbricht, fasse ich als einen Ausdruck der Reaktion auf die Nekrose der Labyrinthkapsel auf.

Allein im Falle 10 ist *ein* Weg mit Sicherheit anzunehmen, und zwar ebenfalls der Meatus acusticus internus, da der Aquaeductus cochleae hier durch das Bindegewebe in der untersten Schneckenwindung vollkommen verschlossen ist.

Neubildung von Nervenfasern im Vestibulum.

Zum Schluss will ich noch auf einen Befund zurückkommen, der auch als kasuistischer Beitrag Interesse hat. Das ist das Vorkommen von neugebildeten Nervenfasern im Falle 13.

Inmitten des Bindegewebes, das das Vestibulum ausfüllt, liegen streifen- und herdförmig angeordnete, neugebildete Nervenfasern, die in dem medialen Teile immer häufiger werden. Unregelmässige, grosse Knochenlücken, die sich ungefähr an die Knochenkanäle der Vestibularnerven halten, werden von den Nervenfasern fast ganz ausgefüllt. In Form von rundlichen Herden geht das neugebildete Nervengewebe bis unter die vorgewölbte Dura in der Tiefe des Meatus acusticus internus. Der eine der Herde entspricht ungefähr nach der Lage dem Nervus vestibularis superior und inferior, der andere dem Nervus ampullaris posterior. Die Verbindung mit dem Stamme des Vestibularis, der in der Tiefe peripherwärts von den Ganglien ein lockeres, fast nur aus Bindegewebe bestehendes Gewebe darstellt, ist sehr lose und wenig ausgesprochen. Ganglienzellen finden sich im Bereich der neugebildeten Nervenfasern nirgends.

Es handelt sich also um eine hochgradige Wucherung von Nervenfasern, die stellenweise den Eindruck eines Tumors macht. Ich fasse sie aber nicht so auf sondern als Ausdruck eines exzessiven regenerativen Wachstums, der durch die Entzündung des Vestibulum geschädigten Vestibularnerven. Die reichliche Neubildung von Bindegewebe und von Knochen in dem Innern des Vestibulums und der Schnecke lässt ein exzessives regeneratives Wachstum als allgemeines Charakteristikum dieses Falles erkennen. Ich habe nirgends derartige Neubildungen von Nervenfasern nach Ausheilung von Labyinthentzündungen beschrieben gefunden.

Literatur.

A. f. O. = Archiv f. Ohrenheilk. Z. f. O. = Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Verhandl. = Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft.

1. *Bezold*, Die Feststellung einseitiger Taubheit. (6 weitere Fälle von Labyrinthnekrose.) Z. f. O. 31. Bd. 1897. S. 61.



2. *Braunstein* und *Buhe*, Gibt es Gefässanastomosen zwischen den Gefässbezirken des Mittelohres und Labyrinthes? A. f. O. 56. Bd. 1902. S. 261.
3. *Friedrich*, Die Eiterungen des Ohrlabyrinthes. Wiesbaden 1905.
4. *Goerke*, Labyrinthveränderungen bei Genickstarre. Verhandl. 1906. (Wien.) S. 227.
5. Derselbe, Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen. A. f. O. 74. Bd. 1907. S. 318.
5a. *Gradenigo*, Sur les suppurations du labyrinthe etc. Paris 1906. S. 36.
6. *Grunert* und *Dallmann*, Bericht Halle 1904/1905. A. f. O. 65. Bd. 1905. S. 118.
7. *Habermann*, Pathologische Anatomie in Schwartzes Handbuch. 1893. I. S. 282.
8. Derselbe, Über Erkrankungen des Felsenteiles und des Ohrlabyrinthes infolge der akuten eitrigen Mittelohrentzündung. A. f. O. 42. Bd. 1897. S. 128.
9. *Herzog*, Labyrintheiterung und Gehör. München 1907. I. F. Lehmann.
10. *Hessler*, Die letalen Folgeerkrankungen bei Ohraffektionen. Schwartzes Handbuch. II. S. 616.
11. *Hinsberg*, Über Labyrintheiterungen. Z. f. O. 40. Bd. 1902. S. 117.
12. Derselbe, Referat über Labyrintheiterungen. Verhandl. 1906. (Wien.)
13. Derselbe, Über die Bedeutung des Operationsbefundes bei der Freilegung der Mittelohrräume für die Diagnose der Labyrintheiterung. Z. f. O. 52. Bd. 1906. S. 99.
14. *Jansen*, Zur Kenntnis der durch Labyrintheiterung induzierten tiefen, extraduralen Abszesse in der hinteren Schädelgrube. A. f. O. 35. Bd. 1893. S. 290.
15. Derselbe, Über eine häufige Art der Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. A. f. O. 45. Bd. 1898. S. 193.
16. Derselbe, Operationen am Labyrinth. Blaus Enzyklopädie der Ohrenheilkunde.
17. *Isemer*, Zur Ätiologie der otitischen Kleinhirnabszesse. A. f. O. 74. Bd. 1907. S. 244.
18. *Körner*, Die eitrigen Erkrankungen des Schläfenbeins. Wiesbaden 1899.
19. Derselbe, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und des Blutleiters. 3. Aufl. 1902.
20. *Krause*, Handbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1903.
21. *Kümmel*, Beitrag zur Pathologie der intrakraniellen Komplikationen von Ohrerkrankungen. Z. f. O. 28. Bd. 1896. S. 254.
22. *Leutert*, Über otitische Pyämie. A. f. O. 41. Bd. 1896. S. 217.
23. *Manasse*, Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. I. Mitteilung. Z. f. O. 44. Bd. S. 41.
24. Derselbe, III. Mitteilung. Z. f. O. 49. Bd.
25. *Muck*, Beitrag zur Kenntnis der otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter. Z. f. O. 35. Bd. 1899. S. 218.
26. *Nager*, Bericht über Siebenmanns Klinik. 1903 u. 1904. Z. f. O. 53. Bd. 1907. S. 255 ff.

27. *Panse*, Klinische und pathologische Mitteilungen. A. f. O. 56. Bd. 1902. S. 275.
28. *Politzer*, Labyrinthbefunde bei chronischen Mittelohreiterungen. A. f. O. 65. Bd. 1905. S. 161.
29. *Scheibe*, Durchbruch in das Labyrinth, insbesondere bei der akuten Form der Mittelohreiterung. Verhandl. 1898. (Würzburg.) S. 123.
30. Derselbe, Der Zerfall bei akuter Scharlachotitis. Verhandl. 1899. (Hamburg.) S. 29.
31. *Schwabach*, Beitrag zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und zur Frage vom primären Hirnabszess. Festschrift für Lucae. Berlin 1905. S. 53.
32. *Schwalbe*, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887.
33. *Siebenmann*, Die Blutgefässe des menschlichen Labyrinthes. Wiesbaden 1893.
34. Derselbe, Mittelohr und Labyrinth im Handbuch der Anatomie von Bardeleben. Jena 1898.
35. *Wagener*, Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus und die Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. A. f. O. 68. Bd. 1906. S. 272.
36. *Wittmaack*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Z. f. O. 47. Bd. 1904.

Erklärungen der Abbildungen auf den Tafeln I—VII.

Tafel I.

Fig. 1. *Schnitt durch den lateralen Bogengang von Fall 3: Beginnender primärer Einbruch.*

- a. Von der knöchernen Wand abgedrängter und kollabierter, leerer häutiger Bogengang.
- b. Umschriebener Infiltrationsherd.
- c. Zelliges Exsudat in dem perilymphatischen Raume.
- d. Resorptionsherde im Knochen.
- e. Facialis.
- f. Entzündete Schleimhaut mit aufgelagertem Exsudat.

Fig. 2. *Schnitt durch die Nische des ovalen Fensters von Fall 4: Sekundärer Durchbruch.*

- a. Schleimhautepithel.
- b. Bindegewebe mit älteren entzündlichen Veränderungen.
- c. Schleimhautcysten mit verschiedenartigem Inhalt.
- d. Steigbügelplatte, vestibularwärts luxiert.
- e. Resorptionsherde im Knochen des Fensterrandes.
- f. Zerstörtes Ringband.
- g. Eiterherde an der Durchbruchsstelle.
- h. Nekrotische Massen im Vestibulum.
- i. Facialis.

Tafel II.

Fig. 3. *Schnitt durch die Schnecke am lateralen Teile des Modiolus* von Fall 4: *Abszess im Bereiche der Areae cochleae und vestibularis.*

- a. Facialis.



b. Entzündlich infiltrierter Stumpf des N. cochlearis und vestibularis.
c. Demarkationszone nach der Durchtrennungsstelle.
d. Detritus in den Hohlräumen der Schnecke.
e. Lücke zwischen Nervenstumpf und Area cochleae (wahrscheinlich postmortal infolge der Fixation und Härtung vergrössert).

Fig. 4. *Schnitt durch den unteren Schenkel des hinteren Bogenganges von Fall 5: Resorption der knöchernen Wand von aussen her.*
a. Detritus (Reste des membranösen Bogenganges).
b. Reste der knöchernen Wand des Bogenganges.
c. Resorbierendes Granulationsgewebe mit massenhaften Riesenzellen.
d. Eiterschicht.

Tafel III.

Fig. 5. *Schnitt durch das Vestibulum (Fenstergegend) von Fall 5: Sekundärer Einbruch durch die Fenster bei Nekrose des Labyrinthes.*
a. Facialis.
b. Epidermisschicht.
c. Schleimhautcysten.
d. Steigbügelplatte.
e. Rest des Promontorium.
f. Granulationsgewebe durch das runde Fenster eindringend.
g. Eiterschicht.
h. Detritus (Reste des membranösen Labyrinthes).
i. Unregelmässige Lücken in der Labyrinthkapsel mit resorbierendem Granulationsgewebe gefüllt.
k. Abgang des Aquaeductus vestibuli.
l. Bulbus venae jugularis.

Fig. 6. *Schnitt durch die Schnecke von Fall 5 an der medialen Grenze des Modiolus: Abszess in der Tiefe des durch lakunäre Resorption erweiterten Meatus acusticus internus.*
a. Facialis.
b. Granulationsgewebe.
c. Eiter.
d. Detritus in den Hohlräumen der Schnecke.
e. Unregelmässige Lücken in der Schneckenkapsel, mit resorbierendem Granulationsgewebe gefüllt.

Tafel IV.

Fig. 7. *Schnitt durch das Vestibulum in der Fenstergegend von Fall 6: Primärer Einbruch durch das ovale Fenster.*
a. Durch das ovale Fenster eingebrochenes Granulationsgewebe.
b. Promontorium.
c. Nische des runden Fensters, mit chronisch entzündeter Schleimhaut erfüllt.
d. Reste des Steigbügels im Vestibulum.
e. Resorptionsherde in der Labyrinthkapsel.
f. Gefässe und Bindegewebe im Hiatus subarcuatus.
g. Nekrotische Reste des häutigen Labyrinthes.
h. Facialis.



Fig. 8. *Schnitt durch die Schnecke von Fall 6: Abszess in der Area cochleae und vestibularis.*

a. Abszess in der Area cochleae, der die Weichteile völlig zerstört hat und sich gegen den infiltrierten Nervenstumpf mit einer Demarkationslinie absetzt.
b. Facialis.
c. Vestibularisfasern.
d. Detritus,
e. Eiter in den Schneckenwindungen.

Tafel V.

Fig. 9. *Schnitt durch das Vestibulum (Fenstergegend) von Fall 11: Rarefizierende und nekrotisierende Ostitis der Labyrinthkapsel.*

a. Reste der knöchernen Labyrinthkapsel.
b. Abgang des Aquaeductus vestibuli.
c. Entzündliche Neubildung im perilymphatischen Raum.
d. Arosion der Innenwand des Vestibulum.
e. Lumen des Utriculus.
f. Lumen der Ampulle des hinteren Bogenganges.
g. Gefässreiches rarefizierendes Granulationsgewebe.
h. Facialis.
i. Steigbügelplatte.
k. Membran des runden Fensters.

Fig. 10. *Schnitt durch den medialen Teil der Bogengänge von Fall 11: Durchtritt der Eiterung in die Dura durch den erweiterten Aquaeductus vestibuli.*

a. Reste der Labyrinthkapsel.
b. Kollabierter hinterer Schenkel des lateralen häutigen Bogenganges.
c. Oberer,
d. unterer Schenkel des häutigen hinteren Bogenganges.
e. Reste des hinteren Schenkels des oberen Bogenganges.
f. Breite Lücke in der Gegend des Aqaeductus vestibuli, durch die die Entzündung in die Dura der Hinterfläche fortgeleitet wird und dort bei
g. zu einem kleinen Abszess geführt hat.
h. Lücke zwischen dem Rest der Labyrinthkapsel und dem entzündlichen Granulationsgewebe, artifiziell durch Fixation und Härtung entstanden.

Tafel VI.

Fig. 11. *Schnitt durch die Schnecke von Fall 12: Aelterer, grösstenteils durch Granulationsgewebe ersetzter Abszess in der Tiefe des Meatus.*

a. Granulationsgewebe in der durch Resorption des Knochens erweiterten und vertieften Area cochleae.
b. Facialis.
c. Infiltrierter Stamm der Vestibularis und Cochlearis mit spärlichen Nervenfasern und Ganglienzellen.

d. Gefässarmes lockeres Bindegewebe in der untersten Schneckenwindung.
e. Nekrotische Massen.
f. Junges Granulationsgewebe.
g. Eiter in den Hohlräumen der Schnecke und des Modiolus.

Fig. 12. *Schnitt durch den medialen Teil des Vestibulums von Fall 13: Obliteration der Innenräume durch Bindegewebe und Knochen.*

a. Neugebildeter Knochen in der untersten Schneckenwindung.
b. Lockeres Bindegewebe im Vestibulum.
c. Neugebildete Nervenfasern in diesem Bindegewebe.
d. Facialis.
e. Paukenhöhlenschleimhaut.

Tafel VII.

Fig. 13. *Schnitt durch den lateralen Teil der Schnecke von Fall 13: Neuromatöse Neubildung von Nervenfasern in der Dura des Meatus.*

a. Neugebildeter Knochen in der untersten Schneckenwindung.
b. Facialis.
c. Degenerierter N. vestibularis.
d. Unter und in der verdickten Dura gelegene Neubildungen von Nervenfasern.
e. Detritus.
f. Kokkenhaufen.

Fig. 14. *Schnitt durch den Modiolus von Fall 13: Subduraler Abscess in der Tiefe des Meatus.*

a. Neugebildeter Knochen.
b. Bindegewebe in der Scala tympani.
c. Ganglion spirale.
d. Intakter N. cochlearis.
e. Facialis.
f. Degenerierter N. vestibularis.
g. Subdurale Eiteransammlung in der Tiefe des Meatus.

II.

Über den Verschluss der Knochenwunden nach Antrum-Operationen.

Von

Prof. A. PASSOW.

Es ist unser Bestreben, bei der einfachen Eröffnung des Warzenfortsatzes so zu verfahren, dass nach erfolgter Heilung nur eine kaum sichtbare Narbe mit unmerklicher Einsenkung zurückbleibt. Der erwünschte Erfolg wird jedoch keineswegs immer erzielt.

Wir beobachten, dass selbst bei sonst günstigem Verlaufe und bei glatter Ausheilung der Mittelohreiterung die Ausfüllung des Wundtrichters mit Narbengewebe ausbleibt. Die Epidermis wächst in die Knochenwunde hinein und überzieht sie mit einer dünnen zarten Lage, die wenig widerstandsfähig ist. So entsteht eine tief eingezogene unschöne Narbe, die für den Patienten schon deshalb lästig ist, weil sie entstellt. Es ist unvermeidlich, dass sich darin aus Staub und Epidermisschuppen bestehender Schmutz ansammelt. Bleibt er liegen, so wird dadurch ebenso wie durch allzu energische Reinigungsversuche ein Reiz auf die zarte Epidermis ausgeübt. Erosionen und nässende Ekzeme sind die Folge, durch die nicht selten der Knochen wieder freigelegt wird. Der Kranke muss deshalb dauernd unter ärztlicher Aufsicht bleiben.

In anderen Fällen ist die Hautnarbe, die während der Ausheilung entsteht, anfangs so, wie wir es wünschen.

Ist aber das unter ihr gebildete Granulationsgewebe nicht dauerhaft oder sind Hohlräume entstanden, so kann zweierlei eintreten. Entweder sinkt die Narbe ein und es bildet sich der oben geschilderte Zustand — tiefe Einziehung — heraus, oder es entstehen Fisteln, die erneute Operation notwendig machen.

Endlich beobachtet man Fälle, in denen, auch wenn Tuberkulose auszuschliessen ist, in der Tiefe des Wundtrichters überhaupt keine Heilung zustande kommt, weil trotz aller therapeutischen Versuche die Granulationen in der Tiefe des Wundtrichters schlaff und flach bleiben, sich wieder mit Schleimhaut überziehen und deswegen nicht durch Verwachsung die Wundhöhle von dem Mittelohr abschliessen.

Ich kann die pessimistische Anschauung *Zeronis* (Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 73, S. 37) nicht teilen, der meint, dass die lange Zeit operativer Erfahrung keine erhebliche Verbesserung der Operationsresultate hervorgebracht hat. Mir scheint vielmehr, dass die oben geschilderten Misserfolge weitaus seltener geworden sind als früher.

Diese Misserfolge zu vermeiden, müssen wir sowohl bei der Operation selbst wie bei der Nachbehandlung bedacht sein.

Unsere Beobachtungen stimmen mit der Ansicht derjenigen Autoren überein, die sich dahin aussprechen, dass neues Knochen- und wahrscheinlich auch wirklich derbes Narbengewebe in grösserer Ausdehnung nur vom Periost aus gebildet wird. Von der Knochenhöhle selbst her bildet sich nur sehr wenig neuer Knochen.

Am deutlichsten lässt sich dies erkennen, wenn wir gezwungen sind, bei Kranken, die früher radikal operiert wurden, Nachoperationen vorzunehmen. Wir finden oft eine die retro-aurikuläre Knochenwunde nahezu überbrückende neue, an Stelle der Corticalis getretene Knochenplatte, die nicht anders als vom Periost aus entstanden sein kann (s. a. *Gerber* Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 63, S. 134, u. *Zeroni*, l. c.). Die Knochenwunde in der Tiefe pflegt dagegen nur geringe Veränderungen aufzuweisen.

Von diesen Erwägungen ausgehend, müssen wir das Periost bei der einfachen Eröffnung des Warzenfortsatzes, so weit irgend angängig, zu erhalten nnd für die solide Ausfüllung des Wundtrichters zu verwerten suchen.

Erlaubt es der Krankheitsprozess, so nehmen wir bei der Antrumeröffnung nur wenig vom Knochen fort und bilden einen schmalen Wundtrichter. Wichtiger aber ist es, dass wir, wenn nicht ganz bestimmte Kontra-Indikationen vorhanden sind, einen möglichst grossen Teil der Haut-Periostwunde primär verschliessen (*Piffl*, Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 51, S. 152. *Zeroni* l. c.). Die Bedenken, die anfänglich gegen dieses Verfahren erhoben wurden, haben sich nicht aufrecht erhalten lassen.

Der primäre Verschluss, zum mindesten der oberen Hälfte der Haut-Periostwunde, gewährleistet bei normalem Verlauf nahezu mit Sicherheit nicht nur schnelle Heilung, sondern auch gute Vernarbung.

Wir haben in letzter Zeit immer mindestens die obere Hälfte der Hautwunde vernäht, wenn die klinische Beobachtung und der Befund bei der Operation zeigten, dass der Prozess auf den Warzenfortsatz lokalisiert war. Wir haben auch zu-

genäht, wenn Sinus und Dura freigelegt werden mussten und auch bei sehr grosser Ausdehnung der Zerstörung im Knochen. Nur haben wir im letzteren Fall das *Siebenmann-Nager*sche Verfahren (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 53, S. 154) angewandt. Sie operieren in der Weise, dass sie durch ausgiebige Fortnahme des hinteren Knochenrandes und durch teilweise Resektion der hinteren knöchernen Gehörgangswand eine flache Mulde bilden, in die Weichteile samt Periost hineingestülpt werden. Das Periost spielt meines Erachtens auch bei diesem Verfahren, das sich zweifellos bewährt hat, die wesentlichste Rolle. Ob sich dadurch in allen Fällen die Entstellung vermeiden lässt, vermag ich noch nicht zu beurteilen. Bei Sinusthrombosen und Hirnabszessen nach akuten Eiterungen wird sich die Einstülpung nicht empfehlen. Die bisherige Annahme, dass durch Abtragung eines Teiles der knöchernen Gehörgangswand Verengerung des äusseren Gehörgangs bedingt ist, scheint sich nicht zu bewahrheiten (s. a. *Zeroni*, l. c.).

In dem Bericht der Baseler Ohren-Klinik heisst es: „Nach Eröffnung des Warzenfortsatzes, der sich eventuell die Freilegung der Dura und des Sinus anschliesst u. s. w., wird die Knochenwunde am hinteren Umfange . . . . in eine möglichst flache Mulde verwandelt.“ — Daraus geht nicht ganz sicher hervor, ob die Schädelhöhle nur eröffnet werden soll, wenn dazu eine bestimmte Indikation vorhanden ist oder auch dann, wenn dies die Abflachung des Wundrandes erleichtert. Im allgemeinen haben wir bisher kein grosses Gewicht darauf gelegt, ob bei Mastoidoperationen die Dura freigelegt wurde oder nicht. Ich muss jedoch gestehen, dass ich die Freilegung, wenn möglich, gern vermeide. Dass diese besondere Gefahren mit sich bringt, habe ich nicht beobachtet. Nach Mastoidoperationen treten jedoch nicht selten postoperative Beschwerden, in erster Linie Kopfschmerzen auf, deren Ursache sich nicht erklären lässt. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass sie durch Verwachsung der Dura mit der Narbe ausgelöst werden. In Fällen, in denen die Dura in grosser Ausdehnung freigelegt wurde, waren die Beschwerden besonders intensiv und hartnäckig.

Schnelle Heilung und glatte Vernarbung strebte *Küster* (Zentralbl. f. Chir., 1899, No. 43) an, als er vorschlug, die Knochenwunde durch einen Haut-Periost-Knochenlappen primär zu verschliessen. Die Wiedereinpflanzung des Knochens ist aber hinderlich für die Bildung einer festen Narbe in der

Knochenwunde, die überbrückt wird. Die eingepflanzte Knochenplatte, die übrigens vielfach nachträglich nekrotisch ausgestossen wird, bildet kein dauerhaftes Narbengewebe nach innen zu, und zwar sicher dann nicht, wenn an der unteren Fläche pneumatische, mit Schleimhaut ausgekleidete Zellen zurückbleiben. Letzteres wird aber kaum zu vermeiden sein. — So bleibt unter der Haut-Periost-Knochenplatte eine Höhle zurück. Ob sich ihre Wand mit dauerhafter Schleimhaut oder mit Narbengewebe überzieht, ist zweifelhaft. Die Beobachtung lehrt jedenfalls, dass nachträglich vielfach Eiterungen in der Höhle entstehen. — Ich (Münch. med. Wochenschr., 1899, Bd. 49) habe mich mit *Panse* (Zentralbl. f. Chir., 1899, No. 50) gegen *Küsters* Vorschlag ausgesprochen. Von Ohrenärzten ist sein Verfahren, so viel ich weiss, nicht angewandt. Ich konnte mich inzwischen auch nicht überzeugen, dass es günstige Resultate liefert. — So muss ich bei meiner Ansicht bleiben, dass die Methode keine Vorteile bietet. — Andererseits muss anerkannt werden, dass wir jetzt auf einem ähnlichen Wege sind, wie ihn *Küster* einschlug, indem er für primären Verschluss eintrat. Nur haben uns die Erfahrungen gelehrt, dass letzterer nur dann anzuwenden ist, wenn damit gleichzeitig die Ausfüllung der Knochenwunde mit derbem Narbengewebe eingeleitet wird. — Dies leistet aber nicht der knöcherne Verschluss, sondern der Verschluss mit Periost. —

Aus dem Obigen geht hervor, dass es nach unseren Erfahrungen zur Erzielung schneller Heilung und guter Vernarbung am besten ist, je nach der Lage des Falles einen grösseren oder geringeren Teil der Haut-Periostwunde von oben her primär zu vernähen. Damit erreicht man in der Mehrzahl der Fälle sein Ziel. Ist eine sehr grosse Knochenwunde entstanden, so ist das *Siebenmann-Nager*sche Verfahren anzuwenden, das jedoch kosmetisch nicht ganz soviel leistet.

Können wir aus irgend einem Grunde Periost und Haut nicht primär vernähen, so bleibt uns noch der sekundäre Verschluss, durch den nahezu dasselbe erreicht wird wie durch die primäre Naht ohne Abflachung der Knochenwunde. — Bei Sinusthrombosen, Hirnabszess, Verdacht auf Komplikationen, kurzum in allen den Fällen, in denen der Krankheitsprozess nicht rein lokal auf das Mittelohr beschränkt ist, lassen wir die Wunde zunächst weit offen. — Hat sich der Prozess sicher lokalisiert, so vernähen wir, und zwar sobald wie möglich. Auch hier

ist wieder die Verwertung des Periostes wichtig. Wenn nötig, muss es vor der Sekundärnaht abgehebelt und beweglich gemacht werden.

Ein für alle Mal Entstellung zu vermeiden, wird auch nach diesen verbesserten Methoden nicht gelingen; und aus früher Zeit sind noch zahlreiche Fälle übrig, in denen kein endgültiges Heilungsresultat erzielt ist, und Fälle, in denen entstellende, eingesunkene Narben zurückgeblieben sind.

Zwei Wege sind bisher eingeschlagen, um solchen Patienten zu helfen.

Der eine ist von *Winckler* (Verhandlungen d. deutschen otol. Gesellsch., 1904) angegeben. — Nach seiner Methode habe ich in Fällen, in denen Antrumwunden nicht ausheilen wollten, mehrfach operiert; der Erfolg hat mich nur teilweise befriedigt; die Entstellung wird zwar beseitigt, nicht aber die Neigung zu Rezidiven der Eiterung. Auch ist der Eingriff ein recht erheblicher, die Gefahr, die Paukenhöhle zu eröffnen und zu infizieren, ist nicht ausgeschlossen. Die weite Ausbuchtung des äusseren Gehörganges nach hinten hat mancherlei Nachteile für den Patienten. — Das *Winckler*sche Verfahren scheint übrigens *Hofmann* (Deutsche med. Wochenschr., 1892, No. 6) schon vorgeschwebt zu haben.

Die Injektion von Paraffin (s. a. *Zeroni*, l. c.), die weiterhin empfohlen ist, mag manchmal Nutzen schaffen; wenn aber in der Tiefe der Knochennarbe keine Epidermisierung stattfindet oder wenn die Hautschicht und ihre Unterlage allzu dünn ist, lässt sich das Paraffin nicht einbringen. Unter jeder Bedingung aber ist es m. E. auch heute noch besser, einen Defekt durch organisiertes Gewebe auszufüllen, wenn sich dies ohne Schwierigkeit ausführen lässt. — Paraffin ist und bleibt zunächst ein Fremdkörper, wenn es auch später durch organisiertes Gewebe ersetzt wird.

Einfach und sicher ist es, auch bei allen unschönen Knochennarben im Warzenfortsatz Periost zur Ausheilung zu benutzen. — Ist die Einsenkung schlitzförmig und nicht zu tief, so genügt es, die Hautnarbe bis auf den Knochen zu spalten und mit dem Periost in der Umgebung soweit abzuhebeln, dass man beide über der Knochenwunde vereinigen kann. — Man erhält dann eine lineare Hautnarbe mit fester Unterlage.

Bei den Versuchen, durch Plastik die Dauer der Nachbehandlung von Radikaloperationen abzukürzen, war es mir aufgefallen, dass Unterhautbindegewebe und Periost hinter dem

Ohr weit dickere Lappen liefern, als ich annahm, und dass diese Lappen äusserst lebensfähig sind. Diese Beobachtung ermutigte mich zu dem Versuch, sehr breite und sehr tief eingesunkene Antrumnarben durch Einpflanzung von Periostlappen auszufüllen.

Der Erfolg der Periosteinpflanzung übertraf meine Erwartungen. Die Methode ist folgende: Durch einen Schnitt parallel dem Ansatz der Ohrmuschel, wie bei der ersten Operation, wird die Narbe ihrer Länge nach gespalten; der Schnitt geht also durch die eingesunkene Narbe hindurch. Dann wird die Haut abgehebelt. Sie hat in der Einsenkung meist eine so dünne Unterlage, dass der Knochen freigelegt wird. — Die Wunde der Knochenhöhle wird mit dem scharfen Löffel angefrischt. Die Haut an der Umgebung des Knochenrandes wird mit dem Skalpell weit unterminiert und von Unterhautbindegewebe und Periost losgelöst. — Darauf werden durch Umschneidung und Abhebelung zwei Periostlappen, je einer vor und hinter dem tiefen Knochentrichter, gebildet. — Die Lappen, die ihre Basis nach unten haben, müssen um so grösser sein, je breiter und tiefer der Wundtrichter ist. Diese Lappen werden in der Mitte über dem Knochendefekt durch Katgutnähte vereinigt und in letzteren hineingeschoben, wobei sie durch Faltung ein dickes Polster bilden.

Die Bindegewebe-Periostlage hinter dem Knochentrichter ist dünn, deshalb ist es zweckmässig, einen möglichst breiten Lappen zu bilden. Von der Partie am Ansatz der Ohrmuschel lässt sich nur ein schmaler Lappen gewinnen, der aber in der Regel dicker ausfällt.

Über der in dieser Weise bedeckten und möglichst ausgefüllten Knochenhöhle wird endlich die Haut durch *Michel*sche Klammern vereinigt, nur im unteren Wundwinkel bleibt ein kleiner Spalt für die Einlegung eines kurzen Gazestreifens zur Drainage. Vor Anlegung der Klammern müssen die dünnen Ränder der mit der eingesunkenen Narbe abgehebelten Haut, so weit nötig, mit der Schere abgetragen werden.

Die empfohlene Methode kann natürlich nur im Prinzip geschildert werden; von Fall zu Fall muss der Operateur Modifikationen anwenden (siehe den unten erwähnten 3. Fall). Die Narben sind verschieden, manchmal sind bei der ersten Operation Schnitte nach hinten angelegt. Manchmal muss man für die Ausfüllung des Knochentrichters, wie ich es in einem Falle tat,

Periost von der Schuppe, vielleicht auch Muskelteile vom M. temporalis, nehmen. Erfahrung und Geschicklichkeit des Operateurs entscheiden über den Erfolg.

Die Befürchtung, dass bei dem oben geschilderten Verfahren zur plastischen Ausfüllung von eingesunkenen Narben die Periostlappen nicht anheilen würden, hat sich nicht als begründet erwiesen.

In dem ersten von mir operierten Falle handelte es sich um einen Mann, bei dem der Knochentrichter sich in der Tiefe nicht endgültig überhäuten wollte. Die Epidermis erodierte immer von neuem. Die Heilung nach der Plastik ging glatt von statten und war in 10 Tagen endgültig. Die Narbe ist jetzt so glatt, dass sie ebenso aussieht wie die Hautnarben nach Radikaloperationen mit primärem Verschluss. Bei der Palpation fühlt man, dass die Unterlage ungemein derb und fest ist; nachträgliche Einsenkung halte ich für ausgeschlossen.

Der zweite Fall, der eine Frau betraf, lag insofern günstiger, als die Hautnarbe zart und glatt war, dagegen war der Knochendefekt sehr gross. War der Druckverband nach der Plastik nicht fest genug angelegt, oder hatte er sich, wie die Patientin selbst angab, bei schwerer Arbeit gelockert, es bildete sich ein Hämatom unter der abpräparierten Haut. Durch Druck wurden nach einigen Tagen grosse Mengen Blutkoagula aus dem offengelassenen Hautschlitz hervorgepresst und ein neuer Druckverband angelegt. Ein Misserfolg hätte mich nicht überrascht. Trotzdem war das Endresultat ebenso günstig wie in dem ersten Fall, nur betrug die Heilungsdauer 20 Tage.

Ein weiterer Fall bot besondere Schwierigkeiten. Bei dem Kranken war vor 5 Jahren das Antrum eröffnet. Wahrscheinlich war durch den Krankheitsprozess, der die Operation notwendig machte, der knöcherne äussere Gehörgang bereits teilweise zerstört, so dass eine Facialisparalyse eingetreten war. Jedenfalls war nicht nur eine tief eingesunkene Narbe zurückgeblieben, sondern es hatte sich auch in der Tiefe eine überhäutete Fistel im Gehörgang gebildet, durch die man von hinten her direkt auf das Trommelfell sehen konnte. Dreimal war von anderer Seite vergeblich der Versuch gemacht worden, die Fistel zu schliessen. Auch Injektionen von Paraffin hatten nicht zum Ziele geführt. Bei der Plastik, die ich machte, musste ich zunächst so verfahren, wie bei dem Verschluss retroaurikulärer Öffnungen nach Radikaloperationen. Die epidermisreiche Fistel

wurde in der Tiefe umschnitten, die Haut nach dem Gehörgang zu eingestülpt und vernäht. Auf die Rückseite, also auf die Wundfläche dieser Hautlappen, wurden dann die beiden Periostlappen gelegt und oben darüber die Haut durch *Michel*sche Klammern verschlossen. Gleichzeitig wurde durch geeignete Nahtführung die Ohrmuschel angehoben. — Während der Operation floss Blut mit Paraffin in dünnen Schüppchen aus dem Gewebe. Auch in diesem Fall war der Erfolg günstig, die Wunde war in 14 Tagen verheilt; nur war nach erfolgter Heilung das Trommelfell nicht mehr zu spiegeln. Es wäre ratsam gewesen, bei der Plastik auch noch den äusseren Gehörgang zu erweitern.

Die geeignete Verwendung des Periostes ermöglicht es demnach in vielen Fällen, Entstellungen nach einfachen Mastoidoperationen zu vermeiden. Mit Hülfe des Periostes sind wir aber auch imstande, entstellende Narben, selbst wenn sie noch so gross sind, zu beseitigen.

Wir müssen aber noch einen Schritt weiter gehen. Auch grosse Knochendefekte im Schädel, die für den Kranken eine stete Gefahr bedeuten, wenn Dura und Sinus nur durch eine dünne Hautnarbe geschützt sind, lassen sich ohne komplizierte Operationen und ohne Knochenverpflanzung durch Periost mit widerstandsfähiger, schützender Narbe bedecken.

Die Chirurgen wenden zur Deckung von Schädeldefekten entweder Heteroplastik oder Autoplastik an. Erstere kommt für die ohrenärztliche Praxis kaum in Betracht. Für die Autoplastik sind grundlegend die *Müller-König*schen Haut-Periostknochenlappen gewesen. Seitdem sind unzählige Modifikationen dieses Verfahrens angegeben, die je nach Lage des Falles verwandt sind (*v. Hacker, Helferich, Tillmanns* etc.). Die Untersuchungen von *Barth* und neuerdings von *N. Biaghi* (s. Centralbl. f. Chir., 1904, No. 19) haben jedoch erwiesen, dass die Knochenplatte sehr häufig der Resorption anheim fällt, während das Periost das Material für den eigentlichen dauernden Verschluss liefert. Der Vorteil der Überpflanzung der Knochenplatte liegt vornehmlich darin, dass bei grossen Defekten sogleich ein solider Schutz der Dura hergestellt wird. Wenn die Bildung von Periost-Knochenlappen nicht angängig oder aus irgend welchen Gründen nicht ratsam war, hat man zur Deckung der Lücken lediglich Periostlappen gebildet (*v. Hacker*, *Helferich* u. A.) und damit gute Resultate erzielt.

Bei Komplikationen von Mittelohreiterungen eröffnen wir

vielfach die Schädelhöhle in grosser Ausdehnung. Die Defekte, die dabei entstehen, sind, soweit unsere Erfahrungen lehren, stets leicht durch Haut und Periost zu verschliessen und zwar leichter, einfacher und sicherer als durch Hautperiostlappen. Es wird sich in den meisten Fällen wohl leicht ermöglichen lassen, den die Knochendecke entbehrenden Sinus oder nach Hirnabszessoperationen die freiliegende Dura durch Periostlappen zu decken oder durch einfache Abhebelung des Periostes in der Umgebung die Narbe zu schliessen. Dabei wird die häufig eingezogene breite Hautnarbe gleichzeitig in eine lineare verwandelt.

Bei einem neunjährigen Mädchen war von anderer Seite das Antrum wegen Maistoiditis eröffnet, das Mittelohr war ausgeheilt, aber die Narbe hinter dem Ohr war nicht trocken geworden, es bildeten sich Borken, nach deren Abstossung mehrfach Blutungen auftraten. Bei genauerer Untersuchung stellte sich heraus, dass unter diesen Borken der Sinus am hinteren Rande der Knochennarbe auf 2 cm Länge frei lag. Es bestand demnach unausgesetzt die Gefahr einer schweren Blutung. Mit Periost und Haut wurde der Blutleiter durch festes Narbengewebe gedeckt, gleichzeitig wurde die tiefe Knochennarbe ausgefüllt.

Karewski (Berl. klin. Wochenschr, 1905, No. 35, S. 1173) hat in einem von *Schwabach* operierten Fall eine komplizierte Methode angewendet, um den entstandenen Schädeldefekt zu ersetzen. So günstig das Resultat war, so glaube ich doch, dass durch einen Hautperiostlappen dasselbe erzielt wäre.

In zwei Fällen 1899 und 1903 (*Koch-Bergemann*, Charité-Annalen, XXX. Jahrgang, S. 616) habe ich nach Beseitigung eines Hirnprolapses die Knochenlücke durch Periost überbrückt. Beide Male liess sich wenige Wochen nachher der Schädeldefekt überhaupt nicht mehr nachweisen. Der Erfolg blieb dauernd.

Neuerdings haben *Bürkner* und *Uffenorde* (Archiv f. Ohrenh., Bd. 72, S. 1 u. 2) einen ähnlichen Fall beschrieben. Sie haben einen Periostknochenlappen gebildet. Die Knochenplatte wurde aber nachträglich entfernt. Trotzdem bildete sich ein fester derber Verschluss, der beste Beweis, dass die mühsame Überpflanzung von Knochen in solchen Fällen überflüssig ist. Auch dem *Gerber*schen Kranken, bei dem nach mehrfacher Operation grosse Knochendefekte über Sinus und Dura geblieben waren (Archiv f. Ohrenh., Bd. 63, S. 134), würde, soweit ich nach der Schilderung entnehmen kann, durch einfachen Periostverschluss geholfen sein.

III.

Tabellen der Schallgeschwindigkeit und Tonwellenlängen in Luft bei verschiedenen Temperaturen.

Von

KARL L. SCHAEFER.

Nicht nur in der physikalischen sondern auch in der physiologischen Akustik kommt man öfter in die Lage, die Wellenlängen der Töne berechnen oder mit ihnen rechnen zu müssen; so beispielsweise, wenn es sich darum handelt, durch Interferenz einen Teilton aus einem Klange zu beseitigen oder aus *Kundt*-schen Staubfiguren die Schwingungszahlen von Tönen zu bestimmen. Um aber zu einer gegebenen Schwingungszahl die zugehörige Wellenlänge zu finden oder umgekehrt zu der gegebenen Wellenlänge die Tonhöhe, ist es nötig, die Fortpflanzungsgeschwindigkeit des Schalles zu kennen. Denn sie ist gleich dem Produkt aus Wellenlänge und Schwingungszahl, also $V = NL$ resp. $N = \frac{V}{L}$ oder $L = \frac{V}{N}$, wenn V die Fortpflanzungsgeschwindigkeit, N die Schwingungszahl und L die Wellenlänge bedeutet.

Die Schallgeschwindigkeit ist in verschiedenen Medien verschieden, in einem und demselben Medium aber für alle Tonhöhen als gleich gross anzusehen. Im Folgenden soll lediglich die Luft als leitendes Mittel Berücksichtigung finden.

Nach einer schon von *Newton* entworfenen und von *Laplace* verbesserten Formel ist die Schallgeschwindigkeit in Luft

$$V = \sqrt{\frac{e}{d} k},$$

wobei e den Elastizitätskoeffizienten, d die Dichtigkeit der Luft und k einen bestimmten Faktor bedeutet, der die Wärmeerzeugung bei der Luftverdichtung resp. die Wärmeverminderung bei der Luftverdünnung durch den Schall in die Formel einführt. Nun ist der Elastizitätskoeffizient gegeben durch den Druck einer Quecksilbersäule von der Höhe H des jeweils herrschenden,

auf 0° reduzierten Barometerstandes auf die Flächeneinheit. Ist q_0 die Dichte des Quecksilbers bei 0°, so ist sein Druck gleich $q_0 H g$, wenn unter g die Beschleunigung der Schwere verstanden wird. Bezeichnen wir ferner die Dichtigkeit der trockenen atmosphärischen Luft für 0° und den Normalbarometerstand von $h = 760$ mm mit d_0, so ist die Dichtigkeit bei dem reduzierten Barometerstande H und der Temperatur t gleich $\frac{d_0}{1+\alpha t}\,\frac{H}{h}$ (α ist der Ausdehnungskoeffizient der Luft $= \frac{1}{273}$ oder 0,00367).
Die Formel kann daher auch geschrieben werden:

$$V = \sqrt{\frac{q_0 H g h}{d_0 H} k \cdot (1+\alpha t)} = \sqrt{\frac{q_0 g h}{d_0} k\,(1+\alpha t)}$$

Wie man sieht, fällt H aus der Formel heraus, d. h. die Fortpflanzungsgeschwindigkeit ist vom Luftdruck unabhängig. Sie ist aber veränderlich mit der Temperatur. Überdies ist zu bemerken, dass die Formel nur für ganz reine, also insbesondere für absolut trockne Luft gilt. Ist die Luft mit Wasserdampf gemischt, so ist ihre Dichtigkeit geringer und wird V entsprechend grösser; auf mittlere Luftfeuchtigkeit wird für Zimmertemperatur näherungsweise dadurch Rücksicht genommen, dass man für α den Wert 0,004 statt 0,00367 einsetzt. Im Zimmer treten auch noch Schwankungen durch den Kohlensäuregehalt hinzu. Bei der Berechnung der nachstehenden Tabellen musste aber hiervon abgesehen und die obige Formel $V = \sqrt{\frac{q_0 h g}{d_0} k\,(1+\alpha t)}$ als Grundlage benutzt werden.

Hiernach ist für die Temperatur von 0° die Fortpflanzungsgeschwindigkeit

$$V_0 = \sqrt{\frac{q_0 h g}{d_0} k} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 1$$

und für die Temperatur t°

$$V_t = V_0 \sqrt{1+\alpha t} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 2$$

Setzen wir in Gleichung 1 für die unter dem Wurzelzeichen stehenden Buchstaben die betreffenden Zahlengrössen ein, so erhalten wir ohne weiteres den theoretischen Wert der Schallgeschwindigkeit bei 0°. Da jedoch die verschiedenen Autoren die Grössen unter dem Wurzelzeichen etwas verschieden bewerten, folgen daraus auch kleine Schwankungen im Resultat. So ist V_0 nach *Wüllner* = 331,8 m, nach *Pfaundler* = 331,16 m,

nach *Kohlrausch* = 331 m, nach *Melde* = 331,88 m, nach *van Schaik* = 332 m u. s. w.

Was die praktischen Beobachtungen anbelangt, so ergaben die Versuche von *Humboldt*, *Arago* und ihren Mitarbeitern mit Kanonenschüssen 331,2 m; die holländischen Physiker *Moll*, *van Beek* und *Kuytenbrouwer* erhielten (nach einer neuen Berechnung von *Schroeder van der Kolk*) 332,77 m; *Regnault* fand für die Geschwindigkeit des Kanonenschalls in freier Luft 330,7 m; *Bravais* und *Martins* bekamen 332,37 m. Als Mittel aus diesen vier Resultaten, die man mit *Wüllner* als die besten direkten Messungen der Schallgeschwindigkeit in Luft ansehen darf, ergibt sich $V_0 = 331,76$ m. Den folgenden Tabellen ist daher der Wert

$$V_t = 331,8 \sqrt{1 + \alpha t}$$

zu Grunde gelegt.

Die *erste Tafel* enthält die Grössen

$$\sqrt{1 + \alpha t} \text{ und } 331,8 \sqrt{1 + \alpha t}$$

$$\text{für } \alpha = 0,00367 \text{ und } t = 0^\circ \text{ C. bis } t = 35^\circ \text{ C.}$$

von Grad zu Grad fortschreitend. Die Werte von $\sqrt{1 + \alpha t}$ sind mit aufgenommen für solche Fälle, wo es erforderlich sein sollte, bei der Berechnung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit eine andere Zahl als 331,8 für V_0 einzusetzen. Die Werte von $\sqrt{1 + \alpha t}$ bilden mit grosser Annäherung eine arithmetische Reihe mit der Differenz 0,0018 und daher wächst auch die Schallgeschwindigkeit von Grad zu Grad um den fast immer gleichen Betrag von 0,6 m, für jeden halben Grad mithin um rund 0,3 m. Somit können auch für Temperaturen, die zwischen zwei in der Tabelle angegebenen liegen, die zugehörigen Werte von V leicht durch Interpolation gewonnen werden, um so eher, als es keinen praktischen Wert hat, hierin zu weit zu gehen, da nach den obigen Darlegungen doch schon von vornherein mindestens der ersten Dezimalstelle eine gewisse Unsicherheit anhaftet.

Die *Tabellen II bis VI* enthalten die Wellenlängen der Töne der 12-stufigen temperierten, auf den Kammerton $a^1 = 435$ Doppelschwingungen bezogenen Leiter bei Temperaturen zwischen 12°

und 24° C., von 3 zu 3 Grad fortschreitend. Zu diesen Tabellen ist Folgendes zu bemerken.

Die Menge der an sich möglichen Tonhöhen und also auch Wellenlängen ist unendlich. Um den Umfang der Tabellen nicht ins Ungemessene zu steigern, blieb daher nur übrig, entweder sehr nahe zusammenliegende Tonhöhen zur Berechnung ihrer Wellenlängen zu wählen und sich dafür auf einen kleinen Teil des Tonreiches zu beschränken, oder aber die Tabellen auf alle Oktaven auszudehnen und die Intervalle entsprechend grösser zu nehmen. Ich habe es für zweckmässiger gehalten, den letzteren Weg einzuschlagen. Ihrer Einrichtung nach ganz miteinander übereinstimmend, beginnen die Tabellen mit der Subkontra-Oktave und reichen bis zur neungestrichenen inklusive. Zwar liegt die obere Hörgrenze äusserstens schon in der achtgestrichenen Oktave, doch können die Zahlen der acht- und neungestrichenen zugleich als die resp. *Halb*wellenlängen der vorhergehenden betrachtet und zu Berechnungen, etwa bei Tonhöhenbestimmungen mittelst *Kundt*scher Staubfiguren, als solche direkt benutzt werden.

Was die Auswahl der Tonhöhen anlangt, so erschien es am natürlichsten, der Berechnung der Wellenlängen eine der Tonleitern zu Grunde zu legen. *C. Stumpf* und ich[1]) haben vor einigen Jahren Schwingungszahlentabellen veröffentlicht, und zwar je eine Tabelle der 12-stufigen temperierten Leiter für $a^1 = 430{,}54$; $a^1 = 435$ und $a^1 = 440$ sowie je eine Tabelle für eine enharmonische Leiter mit $a^1 = 426^2/_3$ resp. 435 und 440. Letztere umfasst nun zwar bedeutend mehr Töne als die temperierte. Aber diese hat den Vorzug, dass sie nach einem ein- für allemal feststehenden, für alle Töne einheitlichen Gesetz gebaut ist und von vornherein alle Zweifel über den Intervallwert der zu einer bestimmten Wellenlänge gehörigen Note ausgeschlossen sind. Überdies habe ich die Wellenlängen auf die temperierte Leiter bezogen und für a^1 den Kammerton von 435 v. d. gewählt, weil dadurch die Tabellen für alle Instrumente von der jetzt üblichen temperierten Stimmung unmittelbar passend werden.

Das Prinzip der Berechnung derartiger Tabellen ist das folgende. Aus dem Kammerton $a^1 = 435$ ergibt sich zunächst durch fortgesetzte Division mit 2 das A_2. Zu jedem gegebenen Tone einer 12-stufig temperierten Leiter erhält man aber den nächst höheren Halbton durch Multiplikation, den nächst tieferen

[1]) Tontabellen, Leipzig 1901. J. A. Barth.

durch Division mit $\sqrt[12]{2}$. So werden die Logarithmen der Schwingungszahlen sämtlicher 12 Halbtöne der Subkontra-Oktave gewonnen. Die Subtraktion jedes dieser Logarithmen von $\log 331{,}8 \sqrt{1 + \alpha t}$ liefert dann den Logarithmus der betreffenden Wellenlänge. Aus den Wellenlängen der Subkontra-Töne resultieren diejenigen der resp. höheren Oktaven durch fortgesetzte Division mit 2.

Dass im vorliegenden Falle jede einzelne Rechnung mittelst Proberechnungen oder mehrfacher Wiederholung revidiert und die richtige Drucklegung der Zahlen mit möglichster Sorgfalt kontrolliert ist, versteht sich von selbst.

Wie schon oben hervorgehoben wurde, ist der Wert $V_0 = 331{,}8$ m ein mittlerer, dem absolute Genauigkeit nicht zukommt. Wir dürfen annehmen, dass er von dem wirklichen Betrage bis zu $\pm$ 0,8 m differiert. Unter dieser Voraussetzung beträgt die Abweichung D irgend einer in den Tabellen aufgeführten Wellenlänge von ihrem wahren Werte im Maximum $\frac{0{,}8 \sqrt{1 + \alpha t}}{N}$, wenn N die zugehörige Schwingungszahl ist. Setzen wir, Tabelle II entsprechend, $t = 12^\circ$ C., so ist $0{,}8 \sqrt{1 + \alpha t} = 0{,}81744$. Es ist also die Abweichung

D	kleiner	als	$0^m{,}1$,	wenn	N	grösser	als	8,1744	
„	„	„	$0^m{,}01$,	„	„	„	„	81,744	(ca. E)
„	„	„	$0^m{,}001$,	„	„	„	„	817,44	(ca. gis^2)
„	„	„	$0^m{,}0001$,	„	„	„	„	8174,4	(ca. c^6)
„	„	„	$0^m{,}00001$,	„	„	„	„	81744	(ca. e^9)

Für $t = 24^\circ$ ergibt sich $0{,}8 \sqrt{1 + \alpha t} = 0{,}83448$. Der Unterschied ist so gering, dass die vorstehende kleine Tabelle ohne weiteres auf alle unsere Wellenlängentabellen angewendet werden kann. Ihr zufolge sind von c^6 bis e^9 die Hundertstel-Millimeter der Wellenlänge als bereits unsicher zu betrachten und daher weitere Dezimalstellen wegzulassen. Analog würden zwischen gis^2 und c^6 die Zehntel-Millimeter die letzte Stelle zu bilden haben, zwischen E und gis^2 die Millimeter und unterhalb E die Zentimeter. Es sind aber in allen fünf Tabellen (zum Teil aus äusserlichen Gründen) von E bis H noch die Millimeter, von gis^2 bis

h^2 die Zehntel-Millimeter und Tausendstel-Millimeter überhaupt fortgelassen.

Es fragt sich nun noch, ob die Anzahl unserer Tabellen mit den Temperaturintervallen von 3° genügt, oder ob es erwünscht wäre, auch noch für zwischenliegende Temperaturen Tabellen zu geben. Ich halte letzteres für überflüssig. Die Differenz, welche die zu einem und demselben Ton gehörigen Wellenlängen in zwei benachbarten Tabellen mit einander bilden, ist so gering, dass die unmittelbare Interpolation keinerlei Schwierigkeiten hat. Will man beispielsweise die Wellenlänge von c^1 bei 13° wissen, so sieht man aus Tab. II, dass sie bei 12° 1,310, und aus Tab. III, dass sie bei 15°, also bei 3° mehr, 1,317 beträgt. Wenn sie aber bei der um 3° höheren Temperatur 7 mm grösser ist, ist sie bei der um 1° höheren Temperatur (nämlich 13°) $^7/_3$ mm, also rund 2 mm, grösser als bei 12°, mithin gleich 1,312, weil ja die Fortpflanzungsgeschwindigkeit und daher auch die Wellenlänge eines Tones mit der Temperatur sehr annähernd nach Art einer arithmetischen Reihe wächst. So kann man leicht die Wellenlängen auch noch für Temperaturen unter 12° und über 24° sowie für Bruchteile zwischen den Tabellen liegender Temperaturgrade bestimmen. Die allgemeine Regel würde lauten: Ist $t \pm \tau^0$ die Temperatur, bei welcher die Wellenlänge eines Tones unserer Leiter gesucht wird, und bedeutet dabei t die nächstgelegene Tabellentemperatur, so sucht man zuerst aus der Tabelle für t^0 die Wellenlänge w. Hierauf entnimmt man entweder aus der nächsthöheren Tabelle (für $t + 3^0$) die Wellenlänge $w + n$ oder aus der nächsttieferen Tabelle (für $t - 3^0$) $w - n$. Die Differenz zwischen einer dieser beiden Grössen und w ergibt n. Dann ist die Wellenlänge für $t + 1^0$ gleich $w + {}^1/_3\, n$, für $t - 1^0$ gleich $w - {}^1/_3\, n$, für $t \pm \tau^0$ gleich $w \pm {}^1/_3\, n\, \tau$. Doch hat die zu weit (etwa bis auf Bruchteile der letzten Dezimale) gehende Genauigkeit auch hier der Natur der Sache nach keinen praktischen Wert.

Schliesslich sei noch ausdrücklich darauf hingewiesen, dass man ausser der ganzen auch die halbe und die Viertel-Wellenlänge eines Tones direkt aus der Tabelle entnehmen kann, indem man in die nächst höhere resp. zweit höhere Oktave der betreffenden Vertikalreihe eingeht. Dies ist für manche Beobachtungen, z. B. Interferenzversuche, von Wichtigkeit.

Tabelle I.

Die Werte von $\sqrt{1+\alpha t}$ und 331,8 $\sqrt{1+\alpha t}$
für t = 0° C. bis t = 35° C.
(α = 0,00367.)

t	$\sqrt{1+\alpha t}$	331,8 $\sqrt{1+\alpha t}$	t	$\sqrt{1+\alpha t}$	331,8 $\sqrt{1+\alpha t}$
0°	1,0000	331,8	18°	1,0325	342,6
1°	1,0018	332,4	19°	1,0343	343,2
2°	1,0037	333,0	20°	1,0361	343,8
3°	1,0055	333,6	21°	1,0378	344,4
4°	1,0073	334,2	22°	1,0396	344,9
5°	1,0091	334,8	23°	1,0414	345,5
6°	1,0110	335,4	24°	1,0431	346,1
7°	1,0128	336,0	25°	1,0449	346,7
8°	1,0146	336,6	26°	1,0466	347,3
9°	1,0164	337,2	27°	1,0484	347,9
10°	1,0182	337,8	28°	1,0501	348,4
11°	1,0200	338,4	29°	1,0519	349,0
12°	1,0218	339,0	30°	1,0536	349,6
13°	1,0236	339,6	31°	1,0554	350,2
14°	1,0254	340,2	32°	1,0571	350,7
15°	1,0272	340,8	33°	1,0588	351,3
16°	1,0289	341,4	34°	1,0606	351,9
17°	1,0307	342,0	35°	1,0623	352,5

Tabelle II.

Tonwellenlängen der temperierten 12-stufigen Leiter für $a^1 = 435$ Schw. und $t = 12^\circ$ C.

Töne		C	Cis Des	D	Dis Es	E	F	Fis Ges	G	Gis As	A	Ais B	H
Subkontra-Oktave	C_2	20,97	19,79	18,68	17,63	16,64	15,71	14,82	13,99	13,21	12,46	11,76	11,10
Kontra-Oktave	C_1	10,48	9,89	9,34	8,81	8,32	7,85	7,41	6,99	6,60	6,23	5,88	5,55
Grosse Oktave	C	5,24	4,94	4,67	4,40	4,16	3,92	3,70	3,49	3,30	3,11	2,94	2,77
Kleine Oktave	c	2,621	2,474	2,335	2,204	2,080	1,963	1,853	1,749	1,651	1,558	1,471	1,388
1-gestrichene Oktave	c^1	1,310	1,237	1,167	1,102	1,040	0,981	0,926	0,874	0,825	0,779	0,735	0,694
2-gestrichene Oktave	c^2	0,655	0,618	0,583	0,551	0,520	0,490	0,463	0,437	0,412	0,389	0,367	0,347
3-gestrichene Oktave	c^3	0,3276	0,3092	0,2919	0,2755	0,2600	0,2454	0,2317	0,2186	0,2064	0,1948	0,1839	0,1735
4-gestrichene Oktave	c^4	0,1638	0,1546	0,1459	0,1377	0,1300	0,1227	0,1158	0,1093	0,1032	0,0974	0,0919	0,0867
5-gestrichene Oktave	c^5	0,0819	0,0773	0,0729	0,0688	0,0650	0,0613	0,0579	0,0546	0,0516	0,0487	0,0459	0,0433
6-gestrichene Oktave	c^6	0,04095	0,03866	0,03649	0,03444	0,03250	0,03068	0,02896	0,02733	0,02580	0,02435	0,02298	0,02169
7-gestrichene Oktave	c^7	0,02047	0,01933	0,01824	0,01722	0,01625	0,01534	0,01448	0,01366	0,01290	0,01217	0,01149	0,01084
8-gestrichene Oktave	c^8	0,01023	0,00966	0,00912	0,00861	0,00812	0,00767	0,00724	0,00683	0,00645	0,00608	0,00574	0,00542
9-gestrichene Oktave	c^9	0,00511	0,00483	0,00456	0,00430	0,00406	0,00383	0,00362	0,00341	0,00322	0,00304	0,00287	0,00271

Tabelle III.

Tonwellenlängen der temperierten 12-stufigen Leiter für a^1 = 435 Schw. und t = 15° C.

Töne		C	Cis Des	D	Dis Es	E	F	Fis Ges	G	Gis As	A	Ais B	H
Subkontra-Oktave	C_2	21,08	19,89	18,78	17,72	16,73	15,79	14,90	14,06	13,28	12,53	11,83	11,16
Kontra-Oktave	C_1	10,54	9,94	9,39	8,86	8,36	7,89	7,45	7,03	6,64	6,26	5,91	5,58
Grosse Oktave	C	5,27	4,97	4,69	4,43	4,18	3,94	3,72	3,51	3,32	3,13	2,95	2,79
Kleine Oktave	c	2,635	2,487	2,347	2,215	2,091	1,974	1,863	1,758	1,660	1,566	1,478	1,395
1-gestrichene Oktave	c^1	1,317	1,243	1,173	1,107	1,045	0,987	0,931	0,879	0,830	0,783	0,739	0,697
2-gestrichene Oktave	c^2	0,658	0,621	0,586	0,553	0,522	0,493	0,465	0,439	0,415	0,391	0,369	0,348
3-gestrichene Oktave	c^3	0,3293	0,3109	0,2934	0,2769	0,2614	0,2467	0,2329	0,2198	0,2075	0,1958	0,1848	0,1744
4-gestrichene Oktave	c^4	0,1646	0,1554	0,1467	0,1384	0,1307	0,1233	0,1164	0,1099	0,1037	0,0979	0,0924	0,0872
5-gestrichene Oktave	c^5	0,0823	0,0777	0,0733	0,0692	0,0653	0,0616	0,0582	0,0549	0,0518	0,0489	0,0462	0,0436
6-gestrichene Oktave	c^6	0,04117	0,03886	0,03668	0,03462	0,03267	0,03084	0,02911	0,02748	0,02593	0,02448	0,02310	0,02181
7-gestrichene Oktave	c^7	0,02058	0,01943	0,01834	0,01731	0,01633	0,01542	0,01455	0,01374	0,01296	0,01224	0,01155	0,01090
8-gestrichene Oktave	c^8	0,01029	0,00971	0,00917	0,00865	0,00816	0,00771	0,00727	0,00687	0,00648	0,00612	0,00577	0,00545
9-gestrichene Oktave	c^9	0,00514	0,00485	0,00458	0,00432	0,00408	0,00385	0,00363	0,00343	0,00324	0,00306	0,00288	0,00272

Tabelle IV.

Tonwellenlängen der temperierten 12-stufigen Leiter für $a^1 = 435$ Schw. und $t = 18°$ C.

Töne		C	Cis Des	D	Dis Es	E	F	Fis Ges	G	Gis As	A	Ais B	H
Subkontra-Oktave	C_2	21,19	20,00	18,87	17,81	16,81	15,87	14,98	14,14	13,34	12,60	11,89	11,22
Kontra-Oktave	C_1	10,59	10,00	9,43	8,90	8,40	7,93	7,49	7,07	6,67	6,30	5,94	5,61
Grosse Oktave	C	5,29	5,00	4,71	4,45	4,20	3,96	3,74	3,53	3,33	3,15	2,97	2,80
Kleine Oktave	c	2,648	2,500	2,359	2,227	2,102	1,984	1,873	1,767	1,668	1,575	1,486	1,403
1-gestrichene Oktave	c^1	1,324	1,250	1,179	1,113	1,051	0,992	0,936	0,883	0,834	0,787	0,743	0,701
2-gestrichene Oktave	c^2	0,662	0,625	0,589	0,556	0,525	0,496	0,468	0,441	0,417	0,393	0,371	0,350
3-gestrichene Oktave	c^3	0.3311	0,3125	0,2949	0,2784	0,2627	0,2480	0,2341	0,2209	0,2085	0,1968	0,1858	0,1753
4-gestrichene Oktave	c^4	0,1655	0,1562	0,1474	0,1392	0,1313	0,1240	0,1170	0,1104	0,1042	0,0984	0,0929	0,0876
5-gestrichene Oktave	c^5	0,0827	0,0781	0,0737	0,0696	0,0656	0,0620	0,0585	0,0552	0,0521	0,0492	0,0464	0,0438
6-gestrichene Oktave	c^6	0,04138	0,03906	0,03687	0,03480	0,03284	0,03100	0,02926	0,02762	0,02607	0,02460	0,02322	0,02192
7-gestrichene Oktave	c^7	0,02069	0,01953	0,01843	0,01740	0,01642	0,01550	0,01463	0,01381	0,01303	0,01230	0,01161	0,01096
8-gestrichene Oktave	c^8	0,01034	0,00976	0,00921	0,00870	0,00821	0,00775	0,00731	0,00690	0,00651	0,00615	0,00580	0,00548
9-gestrichene Oktave	c^9	0,00517	0,00488	0,00460	0,00435	0,00410	0,00387	0,00365	0,00345	0,00325	0,00307	0,00290	0,00274

Tabelle V.

Tonwellenlängen der temperierten 12-stufigen Leiter für a^1 = 435 Schw. und t = 21° C.

Töne		C	Cis Des	D	Dis Es	E	F	Fis Ges	G	Gis As	A	Ais B	H
Subkontra-Oktave	C_2	21,29	20,10	18,97	17,91	16,90	15,95	15,06	14,21	13,41	12,66	11,95	11,28
Kontra-Oktave	C_1	10,64	10,05	9,48	8,95	8,45	7,97	7,53	7,10	6,70	6,33	5,97	5,64
Grosse Oktave	C	5,32	5,02	4,74	4,47	4,22	3,98	3,76	3,55	3,35	3,16	2,98	2,82
Kleine Oktave	c	2,662	2,513	2,371	2,238	2,113	1,994	1,882	1,776	1,677	1,583	1,494	1,410
1-gestrichene Oktave	c^1	1,331	1,256	1,185	1,119	1,056	0,997	0,941	0,888	0,838	0,791	0,747	0,705
2-gestrichene Oktave	c^2	0,665	0,628	0,592	0,559	0,528	0,498	0,470	0,444	0,419	0,395	0,373	0,352
3-gestrichene Oktave	c^3	0,3328	0,3141	0,2964	0,2798	0,2641	0,2493	0,2353	0,2221	0,2096	0,1978	0,1867	0,1762
4-gestrichene Oktave	c^4	0,1664	0,1570	0,1482	0,1399	0,1320	0,1246	0,1176	0,1110	0,1048	0,0989	0,0933	0,0881
5-gestrichene Oktave	c^5	0,0832	0,0785	0,0741	0,0699	0,0660	0,0623	0,0588	0,0555	0,0524	0,0494	0,0466	0,0440
6-gestrichene Oktave	c^6	0,04160	0,03926	0,03706	0,03498	0,03301	0,03116	0,02941	0,02776	0,02620	0,02473	0,02334	0,02203
7-gestrichene Oktave	c^7	0,02080	0,01963	0,01853	0,01749	0,01650	0,01558	0,01470	0,01388	0,01310	0,01236	0,01167	0,01101
8-gestrichene Oktave	c^8	0,01040	0,00981	0,00926	0,00874	0,00825	0,00779	0,00735	0,00694	0,00655	0,00618	0,00583	0,00550
9-gestrichene Oktave	c^9	0,00520	0,00490	0,00463	0,00437	0,00412	0,00389	0,00367	0,00347	0,00327	0,00309	0,00291	0,00275

Tabelle VI.

Tonwellenlängen der temperierten 12-stufigen Leiter für $a^1 = 435$ Schw. und $t = 24^0$ C.

Töne		C	Cis Des	D	Dis Es	E	F	Fis Ges	G	Gis As	A	Ais B	H
Subkontra-Oktave	C_2	21,40	20,20	19,07	18,00	16,99	16,03	15,13	14,28	13,48	12,72	12,01	11,34
Kontra-Oktave	C_1	10,70	10,10	9,53	9,00	8,49	8,01	7,56	7,14	6,74	6,36	6,00	5,67
Grosse Oktave	C	5,35	5,05	4,76	4,50	4,24	4,00	3,78	3,57	3,37	3,18	3,00	2,83
Kleine Oktave	c	2,676	2,525	2,384	2,250	2,123	2,004	1,892	1,786	1,685	1,591	1,501	1,417
1-gestrichene Oktave	c^1	1,338	1,262	1,192	1,125	1,061	1,002	0,946	0,893	0,842	0,795	0,750	0,708
2-gestrichene Oktave	c^2	0,669	0,631	0,596	0,562	0,530	0,501	0,473	0,446	0,421	0,397	0,375	0,354
3-gestrichene Oktave	c^3	0,3345	0,3157	0,2980	0,2812	0,2654	0,2505	0,2365	0,2232	0,2107	0,1988	0,1877	0,1771
4-gestrichene Oktave	c^4	0,1672	0,1578	0,1490	0,1406	0,1327	0,1252	0,1182	0,1116	0,1053	0,0994	0,0938	0,0885
5-gestrichene Oktave	c^5	0,0836	0,0789	0,0745	0,0703	0,0663	0,0626	0,0591	0,0558	0,0526	0,0497	0,0469	0,0442
6-gestrichene Oktave	c^6	0,04181	0,03946	0,03725	0,03516	0,03318	0,03132	0,02956	0,02790	0,02634	0,02486	0,02346	0,02214
7-gestrichene Oktave	c^7	0,02090	0,01973	0,01862	0,01758	0,01659	0,01566	0,01478	0,01395	0,01317	0,01243	0,01173	0,01107
8-gestrichene Oktave	c^8	0,01045	0,00986	0,00931	0,00879	0,00829	0,00783	0,00739	0,00697	0,00658	0,00621	0,00586	0,00553
9-gestrichene Oktave	c^9	0,00522	0,00493	0,00465	0,00439	0,00414	0,00391	0,00369	0,00348	0,00329	0,00310	0,00293	0,00276

IV.

Über Stellung und Bewegung des Kehlkopfs bei normalen und pathologischen Sprechvorgängen.

Von

HERMANN GUTZMANN.

Erster Teil: Normale Sprechvorgänge.

I. Untersuchungsmethodik. Über Stellung und Bewegung des Kehlkopfes während der Sprechvorgänge kann und muss man sich auf verschiedene Art und Weise orientieren, denn es ist nicht unwesentlich, verschiedene Untersuchungsarten zu benutzen, um Irrtümer möglichst zu vermeiden und die Möglichkeit gegenseitiger Kontrolle der einzelnen Untersuchungsmethoden zu haben. Um den Wert der Beobachtungen früherer Forscher festzustellen, ist es vor allen Dingen nötig, ihre Untersuchungsarten und Untersuchungsmittel zunächst einmal kritisch zu betrachten und in Bezug auf ihre Exaktheit zu prüfen. In früherer Zeit (*Merkel*, *Brücke* u.A.) begnügte man sich mit subjektiven Untersuchungsmethoden (Inspektion, eventuell verbunden mit Zirkelmessung, Palpation); erst seit relativ kurzer Zeit existieren Registrierapparate für die Kehlkopfbewegungen und damit eine objektive Methodik. Der Vorteil der graphischen Methoden ist zu augenscheinlich, als dass es nötig wäre, ihn noch an dieser Stelle hervorzuheben. Indessen sollte man doch die früheren Untersuchungsmethoden subjektiver Methodik nicht so ohne weiteres völlig beiseite schieben, wie dies in Bezug auf die vorliegende Frage besonders von einigen Phonetikern geschehen ist, die sogar so weit gehen, irgendwelche Eigenbewegungen des Kehlkopfes bei den Sprechvorgängen vollständig zu leugnen. Von allen früheren Forschern hat an erster Stelle *Merkel* so ausführliche und eingehende Mitteilungen über die Kehlkopfbewegungen in seiner „Anthropophonik" niedergelegt, dass es unrecht wäre, seine Angaben bei unserer jetzigen Graphik ohne weiteres für nicht mehr brauchbar zu erklären. Vielmehr hielt ich es im Laufe meiner eigenen Untersuchungen fortwährend für nötig, meine graphischen Ergebnisse auch durch die einfachen subjektiven

Methoden der Inspektion und Palpation wenn nicht zu kontrollieren, so doch jedenfalls konstant zu vergleichen.

Betrachten wir nun zunächst die Möglichkeit, sich durch *Inspektion* über die Kehlkopfbewegungen zu orientieren. *Merkel* sagt darüber, dass man bei Selbstbeobachtungen, die man vor dem Spiegel anstellt, mit den Augen die Spitze der Nase und der beiden Ohrläppchen zunächst zu fixieren habe. Nasenspitze und Ohrläppchen sollen in einer geraden Linie liegen, und diese gerade Linie soll möglichst festgehalten werden. Tue man dies, so sei man imstande, „ziemlich sichere Messungen" anstellen zu können. *Merkel* hebt dabei hervor, dass alle seine Messungen des Kehlkopfstandes bei den verschiedenen Tonphänomenen stets „nur ungefähre Grössen darstellen, die nur durch Vergleichung untereinander ihren Wert erhalten". Auch betont er ausdrücklich, dass man unter scheinbar gleichen Verhältnissen fast nie gleiche Resultate bekäme, sondern dass in Bezug hierauf stets ein gewisses Schwanken stattfinde. Die Grösse der Schwankungen hänge ab von verschiedenen Zufälligkeiten, so besonders von der gerade vorhandenen Anspruchsfähigkeit des Kehlkopfes. Dazu komme der Mangel an hinlänglicher Genauigkeit in Bezug auf die Bestimmung der beiden Grenzpunkte. Die Grenzpunkte, von denen aus *Merkel* den Stand des Schildknorpels, der ja auch an sich eine gewisse Ausdehnung hat, mass, sind entweder der obere Sternalrand oder, da dieser sich ja besonders bei tiefen Inspirationen nicht ruhig verhält, besser der harte Gaumen. Von hier ausgehend, hat *Merkel* direkt mit dem Zirkel operiert, wobei er zugibt, dass Schwankungen in Bezug auf den Ausgangspunkt der Messung von 1 bis 2''', d. h. 2 bis 4½ mm, nicht zu vermeiden seien. (*Merkel* nahm als Massstab Pariser Linien.) Er fügt dieser Bemerkung hinzu: „Man hat daher schon aus diesem Grunde mit der Bestimmung nach Pariser Linien ein vollkommen ausreichendes Rechnungsmass, und Angaben nach Millimetern, wie sie *Harless* u. A. geliefert haben, erscheinen bei obwaltenden Umständen beinahe lächerlich."

Durch die einfache Inspektion hat auch *Garcia* seine Beobachtungen über die Kehlkopfstellungen gemacht, so die Feststellung der hohen Lage desselben beim hellen Timbre der Stimme, der tiefen Stellung des Kehlkopfs beim dunklen Timbre. *Garcia* betont dabei ausdrücklich, dass er mit Auge und Finger diesem Heben und Sinken des Kehlkopfes gefolgt sei. In ähnlicher Weise haben *Diday* und *Pétrequin* im Jahre 1840 ihre Beobachtungen

über die Kehlkopfbewegungen bei den verschiedenen Klangphänomenen angestellt und veröffentlicht.

Man kann sich leicht durch den Versuch überzeugen, dass man, wenigstens beim Manne, ohne besondere Schwierigkeit die Prominenz des Schildknorpels bei den verschiedenen Bewegungen des Kehlkopfes recht gut mit dem Auge verfolgen kann; ja, wenn man an der Mittellinie des Vorderhalses den *statischen Nullpunkt des Kehlkopfes* im Sinne *Merkels* (worüber später noch mehr zu sagen sein wird) mittels eines Dermographenstriches feststellt und nun nach oben und unten von diesem Nullpunkte 2 bis 3 cm in halben Zentimetergraden mit dem Dermographen bezeichnet, kann man nicht bloss die Bewegungen des Kehlkopfes verfolgen, sondern sogar ein Mass dieser Bewegungen angeben, ohne dass man es nötig hat, mit dem Zirkel von mehr oder weniger schwer erreichbaren Ausgangspunkten aus zu messen. *Sehr wesentlich ist aber, dass man bei allen diesen Beobachtungen von der Feststellung der Bewegungen bei sich selbst nach Möglichkeit ganz absieht.* Es ist eine psychisch wohlbegründete Eigentümlichkeit, dass man mit allen denjenigen Organen seines Körpers, die dem Willen unterworfen sind, und das sind die Kehlkopfbewegungen unbedingt, leicht von der Norm abweichende Bewegungen vollführt, sobald man die einzelnen Phasen der Bewegung beobachtet. So objektiv verhält sich kaum ein Mensch, dass er diesen Fehler ganz vermeiden könnte; ja, selbst bei der Untersuchung mittels der graphisch registrierenden Methoden ist es stets besser, sich auf die Resultate zu stützen, die man an Personen gewinnt, welche von dem Vorgange der gesamten Untersuchungsmethodik keine Ahnung haben, es sei denn, dass die betreffenden Untersucher sich durch jahrelange Versuche an ein möglichst objektives Verhalten allmählich gewöhnt haben. Letzteres kann man bei *Merkel* wohl annehmen, dessen Untersuchungsresultate vorwiegend an ihm selbst gewonnen sind.

Bei meinen Untersuchungen habe ich die *Inspektion* stets in der oben geschilderten Weise *mittels der dermographischen Marken* ausgeführt. Diese einfache Untersuchungsart hat vor sämtlichen übrigen, die Palpation mit eingeschlossen, den ausserordentlichen Vorzug, dass kein Fremdkörper an den Schildknorpel herangebracht wird; denn auch bei der Palpation ist die Möglichkeit, dass durch die Berührung der Hand eine Veränderung der Lage der Teile hervorgerufen wird, doch nicht ausgeschlossen, und bei der Anwendung aller noch kurz zu erwähnenden Registrierapparate kann die Störung des Anlegens dieser Apparate an den Kehlkopf

unter Umständen sehr beträchtlich sein. Das würde ja an sich nichts ausmachen, wenn wir einen Massstab für diese Störung hätten, oder wenn diese Störung stets konstant bleiben würde. Denn im ersteren Falle könnten wir den Fehler auf die gewonnenen Resultate verrechnen, im zweiten ihn als Konstante ganz ausser acht lassen. Beides ist leider nicht der Fall.

Natürlich kann man die Inspektion auch mittels des Röntgenverfahrens vornehmen und auf dem Röntgenschirm den Kehlkopfschatten, besonders dann, wenn der Kehlkopf bereits stärkere Verknöcherung zeigt, leicht verfolgen. Würde man mittels eines Metallnetzes, so wie das bei der Atmung ja mehrfach bereits angewendet worden ist, eine Skala auf dem Schirm hervorrufen, so könnte man auch die Grade der Bewegung angeben. Leider kann man diese Bewegungen jedoch nicht photographisch fixieren, da sie zu schnell ablaufen und ein längeres Verharren auf bestimmten Stellungen des Kehlkopfes sehr unnatürlich ist und einen gewissen Zwang der Teile voraussetzt. In einfacher Weise würde man vielleicht auch mit der gewöhnlichen Photographie zu Resultaten gelangen, wenn man das Profil des Halses mittels kinematographischer Aufnahmen bei den verschiedenen Sprechbewegungen fixierte und die Aufnahmen dann miteinander vergliche. Hier müsste man aber die erhaltenen Figuren doch zunächst sehr vergrössern, um einigermassen Unterschiede in diesem Profil herauszubekommen, und andererseits würde das Profil des Schildknorpels bei manchen Personen so wenig hervortreten, dass die auf diese Weise gewonnenen Resultate sehr zweifelhaft wären. Immer würde sich mit beiden Verfahren ein Versuch lohnen.

Die zweite subjektive Untersuchungsart ist die *Palpation*, deren sich besonders *Garcia*, wie schon aus seiner oben angeführten Äusserung hervorgeht, zugleich mit der Inspektion bedient zu haben scheint. Es fragt sich, wieviel man mit dem tastenden Finger von der Bewegung des Kehlkopfes wahrnehmen kann, resp. wie fein unserTastsinn für einen unter weicher Bedeckung sich verschiebenden härteren Gegenstand ist. Meines Wissens ist aber bisher kein Versuch gemacht worden, eine exakte Bestimmung hierfür zu erlangen, d. h. die Unterschiedsempfindlichkeit für die klinische Palpation festzustellen. Bei der Untersuchung der Kehlkopfbewegungen wird wohl zunächst immer die Palpation angewendet worden sein; sie liegt eigentlich am nächsten, da unser Tastsinn gerade für Bewegungsveränderungen weit zuverlässiger erscheint als das Auge, und deshalb haben die früheren Forscher auch mit Recht die Fähig-

keit des Tastens bei dieser Untersuchung nicht bezweifelt. Ohne weiteres kann man sich nun davon überzeugen, dass das Heben und Senken des Kehlkopfes mit dem tastenden Finger sehr leicht unterschieden werden kann und dass man auch geringere Dislokationen ohne weiteres wahrnimmt. Es kommt aber sehr darauf an, wie man eine derartige Palpation ausführt. Wie mir scheint, kann man sie in zuverlässiger Weise auf zweierlei Art machen:

a) indem man die Beere des Zeigefingers auf die obere Inzisur des Schildknorpels leicht auflegt, während man die übrige Hand auf den obersten Teil der Brust stützt. Lässt man den Finger nun passiv seiner Schwere nach auf der Inzisur ruhen, so wird er gewöhnlich mit dem Schildknorpel gehoben und wieder gesenkt. Diese Bewegungen werden entweder im ersten Phalangealgelenk oder im Metacarpo-Phalangeal-Gelenk oder auch in beiden gespürt, und es erhebt sich nun natürlich die Frage, wieviel Winkelgrade von diesen Gelenken bei passiver Bewegung wahrgenommen werden. Hierbei haben wir nun den grossen Vorzug, dass wir durch die ausgezeichneten Untersuchungen *Goldscheiders* „über den Muskelsinn" bereits die Schwellenwerte für die Gelenksempfindungen kennen. Im Metacarpophalangeal-Gelenk beträgt der Schwellenwert 0,34 bis 0,43 Grad, und wir können uns deshalb ein ziemlich genaues Bild von den Grenzen der Möglichkeit, die Kehlkopfbewegungen exakt zu fühlen, machen; denn wenn der Zeigefinger eine ungefähre Länge von 10 cm hat, so würde der Umfang des Kreises, in dessen Peripherie sich die Spitze des Fingers bewegt, $20\,\pi$, d. h. 20×22 cm sein. Dieser Umfang entspricht 360°, d. h. 1 cm entspricht $5^8/_{11}$ oder ungefähr 6°, 1 mm also ungefähr 0,6°. Man kann demnach, da bei 1 mm die untere Grenze der Unterschiedsempfindlichkeit für die Bewegung noch nicht erreicht wird, sagen, dass 1 mm Kehlkopfbewegung bei dieser Art der Palpation noch sicher wahrgenommen wird, nämlich wenn man bei fixierter Hand mit dem Metacarpo-Phalangeal-Gelenk palpiert. Natürlich hängt der Schwellenwert auch von der Geschwindigkeit ab, aber die Geschwindigkeiten, die *Goldscheider* verwandte, sind im allgemeinen jedenfalls viel geringer, als die Geschwindigkeit, mit der sich der Kehlkopf beim Sprechen und Singen bewegt.

Führt man die Untersuchung so aus, wie ich dies oben geschildert habe, so würde natürlich immer der Einwand noch zu machen sein, dass die Bewegungen des Sternums die Palpation stören. Das tritt auch in Wirklichkeit, besonders bei der tiefen Atmung, ein. Wollen wir aber die Bewegungen bei den einfachen

Sprechvorgängen untersuchen, so kommt hier die Sternalbewegung kaum zur Geltung, so dass wesentliche Fehler der Untersuchung dabei nicht in Frage kommen. Im übrigen lässt sich auch dieser Fehler sehr leicht vermeiden. *Wenn man die Hand mit den übrigen Fingern auf einen feststehenden Griff stützt* und die Spitze des Zeigefingers nun auf die Cartilago thyreoidea des zu Untersuchenden, der bei fixiertem Kopf ruhig dasitzt, legt, dann wird es auf diese Weise unter allen Umständen festgestellt werden können, wenn der Kehlkopf aus seiner Ruhelage oben oder unten abweicht, es wird die Bewegungsrichtung erkannt werden können, und es wird eine Relation zwischen der Höhe der einzelnen Ausschläge möglich sein. Allerdings fehlt ein absolutes Mass; mindestens würde der Untersucher sich selbst erst durch sehr langes Training im Schätzen darauf

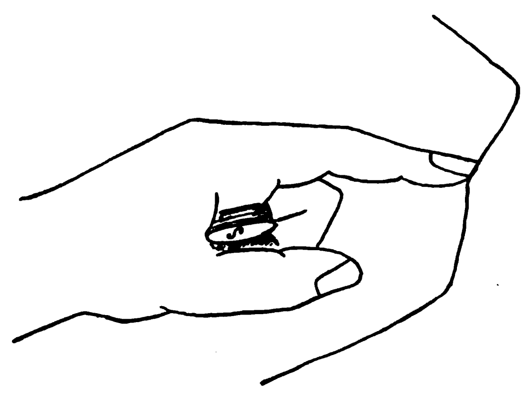


Fig. 1.
S = Stab, der in irgend einer Weise (hängend oder am Stativ) befestigt der palpierenden Hand als Stütze dient.

einzuüben haben, mittels seiner Gelenkempfindungen auch ein annäherndes Mass der Exkursionen, d. h. der Hebung oder Senkung des Kehlkopfes, anzugeben.

Man kann die Palpation ferner ausführen:

b) indem man die inneren Fingerflächen der leicht gekrümmten Hand von hinten her auf die Vorderfläche des Halses legt, so dass der Aussenrand des Zeigefingers ungefähr am Unterkieferhalswinkel sich befindet, an einer Stelle also, wo der Unterkiefer in den sprachlichen Bewegungen nicht gehindert wird. Dann fühlt man den Schildknorpel über die tastende volare Fingerfläche bei seinen Bewegungen nach auf- und abwärts hinweggleiten und hat den grossen Vorzug, dass man 8 wohl unterscheidbare Marken für dieses Gleitgefühl besitzt, nämlich je 2 Ränder der 4 Finger. Man

kann also zweifellos bei ruhiger Lage exakt unterscheiden, ob sich der Schildknorpel mehr am unteren oder mehr am oberen Rande der Innenfläche des 5., 4., 3. resp. 2. Fingers befindet. Die Höhe dieser Tastskala beträgt bei meiner Hand ungefähr 8 cm, es würden also die Unterschiede der Kehlkopfstellung ungefähr in Zentimetern auf diese Weise angegeben werden können[1]).

Wie weit ferner Bewegung resp. Bewegungsrichtung überhaupt von der Innenfläche der tastenden Finger bei einem sich unter weicher Bedeckung verschiebenden harten Gegenstand unterschieden werden kann, diese Frage ist damit natürlich noch nicht berührt. Sie müsste, da meines Wissens darüber keine experimental-psychologischen Untersuchungen gemacht worden sind, durch Untersuchungsserien festgestellt werden.

Einen Versuch in dieser Richtung habe ich so angestellt, dass ich unter einer weichen Decke eine kleine glatte Rolle in gleichmässiger Geschwindigkeit sich bewegen liess, wobei die Versuchsperson den tastenden Finger über die Rolle legte. Die Geschwindigkeit wurde nach Möglichkeit gleichmässig gemacht dadurch, dass der Experimentator sich einübte. Das Mass der Bewegung konnte an dem Stativ, an welchem die kleine Rolle befestigt war, abgelesen werden. Die Untersuchungsergebnisse, die ich zusammen mit Herrn *Wethlo* vornahm, indem wir abwechselnd bei uns beiden die Versuche anstellten, sind noch nicht abgeschlossen, berühren aber die Resultate der vorliegenden Arbeit nicht näher.

Man sieht demnach, *dass sowohl die Inspektion wie die Palpation zwar keine sehr feine Abstufung der Beobachtung über die Bewegungen des Kehlkopfes ermöglicht, aber doch mit Sicherheit über Auf- und Abwärtsbewegung desselbenAuskunft erteilt und auch in einem gewissen Umfange einen Massstab der Bewegungsweite gewährt.* Jedenfalls hielt ich es bei meinen Untersuchungen für durchaus notwendig, die einfachen subjektiven, klinischen Untersuchungsformen der Inspektion und Palpation ebenfalls zu Rate zu ziehen und sie zum Vergleich mit den durch Graphik gewonnenen Resultaten immer wieder zu gebrauchen. Man wird in den folgen-

[1]) Dazu lässt sich auch der radiale Rand der beiden letzten Glieder des Zeigefingers benutzen, wenn man diesen, im ersten Phalangealgelenk rechtwinklig gebeugt, so an die Medianlinie des Halses anlegt, dass erstes Fingerglied und Hand am Unterkieferhalswinkel sich anstützen. Allerdings erhält man dann nur 5 unterschiedliche Punkte, die Haut über den beiden Gelenken, die über den beiden Endgliedern und die an der Zeigefingerspitze.



den Darstellungen daher fortwährend auf die bei der Inspektion und Palpation gewonnenen Vergleichsresultate stossen und sich am Schlusse der Arbeit selbst ein Bild davon machen können, wie weit man diesen subjektiven Untersuchungsmethoden trauen darf. Gerade für die Beurteilung pathologischer Verhältnisse, die für die vielfachen Stimmstörungen, welche einer lokalen Behandlung nicht zugänglich sind, so sehr wesentlich in Betracht kommen, ist es im höchsten Masse wünschenswert, dass man über Methoden verfügt, die in jedem Augenblicke zur Hand sind, und das ist für den klinischen Untersucher Auge und Hand. Will er aber die Untersuchungen in vergleichender Weise benutzen können, so muss auch die Möglichkeit gegeben sein, einen ungefähren Massstab dessen,

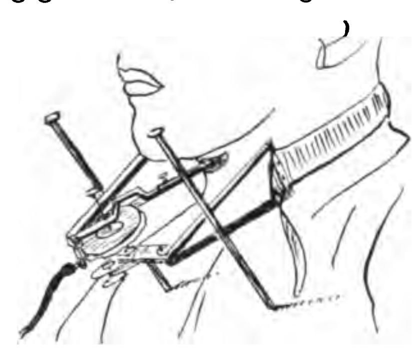


Fig. 2.
Piltans Laryngograph (nach *Zünd-Burguet*).

was man sieht und fühlt, aufzunotieren, und dazu glaube ich durch obige kurze Darlegung gelangt zu sein.

Wir gehen nunmehr zur Besprechung der *graphischen Methodik* über und beginnen dabei naturgemäss mit einem Resumé über die *Laryngographen*, welche bisher konstruiert worden sind. Soviel ich weiss, ist der erste, welcher die vertikalen Bewegungen des Kehlkopfes während des Sprechens, Singens und Flüsterns mittels eines Apparates graphisch aufzunehmen versuchte, *Piltan*. Der Apparat wurde durch ein Halsband und eine Bruststütze, zwei auf die vordere Seite der Brust sich stützende Stangen, in seiner Lage erhalten. An dem gleichen Gerüst, an welchem die Stützstangen befestigt waren, war eine gewöhnliche *Marey*sche Schreibkapsel fixiert, deren *Gummimembran* durch eine über dem Schildknorpel und mit ihm verschiebliche Pelotte bald in die Höhe gehoben, bald eingedrückt wurde, je nachdem, ob der Kehlkopf stieg oder fiel. Beim Steigen wurde demnach ein negativer Druck in der Kapsel erzeugt,

beim Fallen ein positiver. Diese Druckschwankungen werden in gewöhnlicher Weise auf die Schreibkapsel übertragen. Der Abbé *Rousselot* versuchte, diesen bereits 1889 von *Piltan* angegebenen Apparat zu vereinfachen und ihn so einzurichten, dass er gleichzeitig auch die vertikalen Ortsveränderungen des Kehlkopfes, sowie die Vibrationen der Stimmbänder zeichnete. Der Apparat besteht aus einer einfachen, mit Gummi überzogenen Kapsel, die mittels eines Halsbandes auf den Kehlkopf gelegt wird. Dass auf diese Weise die Vibrationen und die Horizontalbewegungen aufgezeichnet werden können, erscheint ohne weiteres klar; dagegen wurden die vertikalen Ortsveränderungen dadurch aufzuzeichnen versucht, dass man einen zweiten Tambour mit dem Stiel der ersten Luftkapsel gelenk-

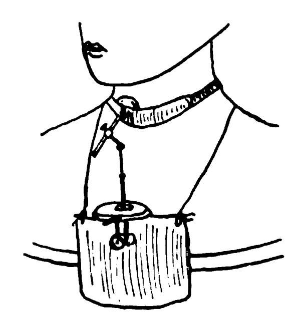


Fig. 3.
Laryngograph von *Rousselot* (nach *Zünd-Burguet*).

artig verband und diesen zweiten Tambour durch ein Kupferblech, das über die Brust gebunden wurde, auf einen unverrückbaren Punkt zu fixieren suchte. Die Vertikalbewegungen sollten nun durch die in ihrer Lage hin- und hergeschobene erste Luftkapsel auf den Stiel dieser und von dort durch die Gelenkverbindung auf den zweiten Tambour übertragen werden. Es erscheint ohne weiteres klar, dass bei der Befestigung des zweiten Tambours an der Brust und bei der etwas willkürlichen Annahme, dass gerade der Stiel der ersten Kapsel die Bewegungen des Kehlkopfes exakt wiedergeben müsse, die Resultate, die mittels dieses *Rousselot*schen Apparates erhalten werden, nicht als zuverlässig anzusehen sind. *Zünd-Burguet* kritisiert den *Rousselot*schen Apparat daher mit Recht, indem er sagt: „Soit maladresse de ma part, soit défectuosité de construction, je n'ai jamais pu découvrir dans cet appareil toutes les qualités que son inventeur lui reconnait.“ In ähnlicher Weise soll *Martel* die Ring- und Schild-Knorpel-Bewegungen dargestellt haben.

Will man wirklich von den Bewegungen der Brust unabhängige Kehlkopfkurven gewinnen, so muss man notgedrungen von einer Fixation des Apparates an der Brust, die ja sonst sehr nahe liegt, absehen. Daher sind andere Untersucher so vorgegangen, dass sie den gesamten Kehlkopfschreibapparat an ein Stativ anbrachten, den Kopf der zu untersuchenden Person andererseits fixierten. Hierbei ist man nun in Wirklichkeit von den Bewegungen der Brust unabhängig. Aber die Lage des auf diese Weise untersuchten Menschen ist doch eine von der natürlichen so sehr abweichende, dass es mir immer fraglicher erschienen ist, ob die so gewonnenen Kurven ohne weiteres für physiologische Verhältnisse Geltung haben können. Jedenfalls müsste man die Fixation des Kopfes stets so vornehmen, dass die gesamte Körperhaltung keine wesentliche Abweichung gegenüber der ruhigen, geraden, aufrechten Haltung aufweist. Derartige Stativapparate haben, soviel ich weiss, bisher nur zwei Autoren konstruiert. Der erste war *von Krzywicki*, der in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft am 25. III. 1892 einen Laryngographen demonstrierte, der leider nicht mehr aufzutreiben ist und von dem auch keine Abbildung existiert. Wir sind daher auf die Darstellung angewiesen, die *von Krzywicki* selbst von ihm gegeben hat: „Er stellt eigentlich nur die Modifikation des *Marey*schen Sphygmographen dar; wie dieser, besteht auch er aus einer Druckfeder, einer Schreibübertragung und einer mittels Uhrwerks fortbewegten Scheibe (hier aus Aluminium), an welche das bekannte Glacépapier zur Aufzeichnung der betreffenden Kurve angebracht wird. Der Druckfeder habe ich eine solche S-Form gegeben und diese im rechten Winkel zu den übrigen Teilen des Apparates stellen lassen. An der Spitze ist noch ein knöcherner Keil angebracht worden, mit der Basis nach oben und der Spitze nach unten. Dieser Keil wird nun an die Incisura thyreoidea superior angelehnt. Seine Aufgabe ist, bei höherem Kehlkopfstande einen stärkeren, bei niederem Stande einen geringeren Druck auf die Feder auszuüben und demgemäss einen stärkeren und schwächeren Ausschlag der Schreibfeder zu bewirken.“ — „Die Hauptschwierigkeit bestand nun hauptsächlich in der Anbringung des Apparates an den Hals und in der Fixation des Kopfes. Beiden Forderungen ist am besten dadurch Genüge getan, dass man den Apparat an einem Stativ angebracht hat und den Kopf nach hinten auf einen nach oben und unten verschiebbaren Kopfhalter, wie ihn ungefähr die Barbiere benutzen, mittels eines um die Stirn geschnallten Riemens fixiert.“

Schon in der Diskussion über diesen Laryngographen wurde mit Recht hervorgehoben, dass die Stellung, in der der *Krzywicki*sche Laryngograph nur zu zeichnen imstande ist, doch von der natürlichen Körperhaltung sehr weit abweichend sei.

Ebenso hat *Zwaardemaker* seinen Apparat auf einem Stativ

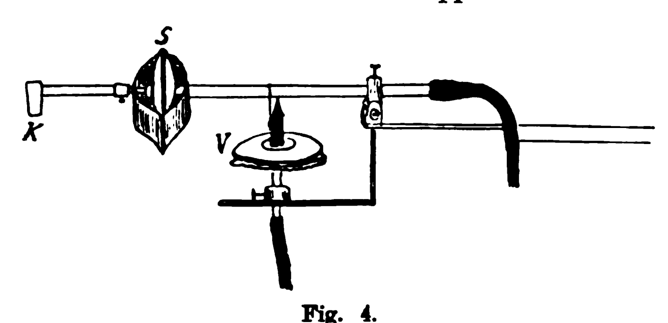


Fig. 4.
Zwaardemakers Laryngograph.
K = Keil, der in die Incisura thyreoidea zu liegen kommt.
S = Kapsel für die Sagittalbewegung.
V = Kapsel für die Vertikalbewegung.

angebracht. Wie aus der Figur ersichtlich, überträgt sich die vertikale Kehlkopfbewegung mittels des auf dem Schildknorpel ruhenden Conus auf eine mit Gummimembran überzogene Kapsel,

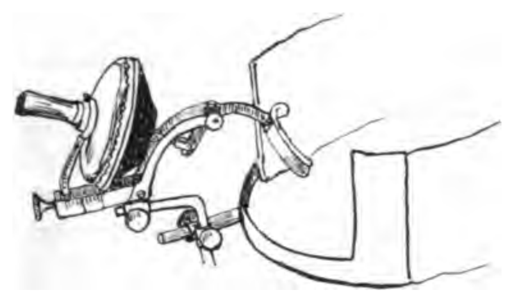


Fig. 5.
Laryngograph von *Zünd-Burguet.* (Die Halsbinde liegt wie ein hoher, steifer Kragen um den Hals.)

während die horizontale Bewegung in den den Conus tragenden Hebelarm mittels zweier Federn und einer durch sie zusammendrückbaren Kapsel eingeschaltet wird. Auch der *Zwaardemaker*sche Apparat erfordert eine Fixation des Kopfes, kann aber, da die Übertragung mittels Luft auf Schreibkapsel und Kymographion in sehr einfacher Weise erfolgt, der natürlichen Körperhaltung einigermassen angepasst werden, wenngleich der zu Untersuchende

doch auch seinerseits recht still sitzen muss, damit keine Fehler in den Kurven entstehen.

Die dritte Gruppe von Laryngographen ist in der Art konstruiert, dass man sowohl auf eine Fixation des Apparates durch Befestigung an der Brust als durch Befestigung an einem Stativ verzichtet und die Apparate durch ein Halsband ohne weiteres am Halse befestigt. In dieser Weise ist der Laryngograph von *Zünd-Burguet* konstruiert, in gleicher Weise haben *Flatau* und *ich* eine kleine *Brondgeest*sche Kapsel benutzt, die wir mit ihrer ausgebuchteten Kautschukfläche schräg dem Schildknorpel gegenüberstellten. Beide Apparate sind in ihrer Wirkung und Applikation aus den Figuren wohl deutlich ersichtlich. Die Kurven, die man mit der *Brondgeest*schen Kapsel erhält, enthalten allerdings auch gleichzeitig die Vorwärtsbewegung des Kehlkopfes. Wir werden aber im Laufe der Untersuchungen sehen, dass diese horizontalen Kehlkopfbewegungen im Verhältnis zu den vertikalen so minimal sind, und dass sie andererseits für die Beurteilung der Bedeutung der einzelnen Kehlkopfbewegungen wenigstens bei den normalen Sprechvorgängen so wenig in Betracht kommen, dass man sie ruhig ausschalten kann, so dass man die *Brondgeest*sche Kapsel als den einfachsten und für die vertikalen Bewegungen des Kehlkopfes sehr zuverlässigen Schreibapparat zunächst bezeichnen kann.

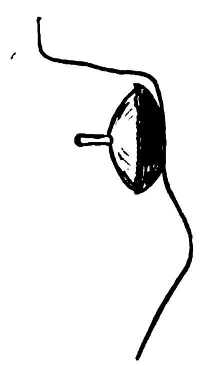
Am exaktesten zeichnet allerdings bis jetzt der *Zwaardemaker*sche Laryngograph, und ihn habe ich auch bei dieser Arbeit meistens benutzt.

Will man über die Kehlkopfbewegungen im Verhältnis zu den Sprechbewegungen etwas Genaueres wissen, so ist es naturgemäss auch notwendig, dass man sich über den Moment des Stimmeinsatzes jedesmal klar wird. Es ist daher wünschenswert, dass bei der Untersuchung der stimmhaften Laute gleichzeitig die Vibration des Kehlkopfes aufgezeichnet werde. Nun ist das mit den bisherigen *Marey*schen und *Rousselot*schen Apparaten nur sehr unsicher möglich, dagegen besitzen wir in dem von *Krüger* und *Wirth* angegebenen Kehltonschreiber ein ausgezeichnetes Instrumentchen, das nicht nur sofort in dem Moment des Stimmeinsatzes die Vibrationen angibt und aufzeichnet, sondern sich auch mit Leichtigkeit mit dem *Zwaardemaker*schen Apparate verbinden lässt. Ich habe nämlich den *Zwaardemaker*schen Apparat zu diesem Zwecke in der Weise verändert, dass ich den auf dem Schildknorpel liegenden hohlen, mit Gummimembranen abgeschlossenen Conus mittels eines kleinen Röhrchens mit dem *Krüger*-

*Wirth*schen Kehltonschreiber verband, und auf diese Weise vermochte ich gleichzeitig die vertikalen und horizontalen Bewegungen des Kehlkopfes, sowie die Vibrationen desselben aufzuzeichnen.

Es mag noch bemerkt sein, dass alle folgenden Kurven so gezeichnet sind, dass bei der Vertikalbewegung das *Sinken der Kurven dem Sinken des Kehlkopfes entspricht*, was man am einfachsten erreicht, wenn man die Schreibkapsel umkehrt. Bei den Sagittalkurven entspricht das Steigen der Kurve dem Vorrücken, das Sinken der Kurve dem Zurücktreten des Schildknorpels.

Ferner muss hervorgehoben werden, dass die für die Normalbewegungen der Sprache aufgenommenen Kurven von Personen



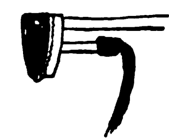


Fig. 7.
Modifikation des Keils bei *Zwaardemakers* Apparat nach *H. Gutzmann.*

Fig. 6.
Verwendung der *Brondgeest*schen Doppelkapsel als Laryngograph. Die Kapsel wird mit einfacher Binde um den Hals befestigt oder auch an ein festes Stirnband fixiert.

stammen, die durch die Versuchsanordnung in keiner Weise mehr alteriert wurden, und die imstande waren, sich ohne irgendwelche Voreingenommenheit dem Versuch zu unterwerfen. Gebraucht man bei der Auswahl der Versuchspersonen diese Vorsicht *nicht*, so bekommt man zwar *erheblich grössere* Kurvenausschläge, aber diese beweisen absolut nichts und sind zum Vergleich der Versuchsergebnisse in pathologischen Fällen durchaus unbrauchbar.

II. *Anatomische und topographische Bemerkungen.* Es ist nicht unwesentlich für das Verständnis gewisser besonders exzessiver Bewegungen des Kehlkopfes, die wir bei den pathologischen Sprechvorgängen späterhin kennen lernen werden, sich die anatomischen und topographischen Verhältnisse des Kehlkopfes in seiner Lagerung in der Gleitschiene des Vorderhalses in Kürze ins Gedächtnis zurückzurufen. Die direkte Hebung des Kehlkopfes

erfolgt durch die Mm. hyothyreoidei, die indirekte durch die Mm. biventres, geniohyoidei, mylohyoidei, genioglossi, styloglossi, hyoglossi, stylohyoidei, stylopharyngei, thyreopalatini, hyo-, thyreo- und cricopharyngei. Alle diese Muskeln richten, wie *Merkel* hervorhebt, von ihren entfernteren Ursprungsstellen aus ihre Fasern gegen das Zungenbein oder gegen den Kehlkopf konvergierend: „Kein einziger derselben vermag für sich den Kehlkopf gerade in die Höhe zu heben, sondern es müssen immer mehrere Paare derselben nach dem Gesetze des Parallelogramms der Kräfte zusammenwirken, damit die Aufwärtsbewegung des Kehlkopfes als Resultante daraus hervorgeht.“ Gesenkt wird der Kehlkopf

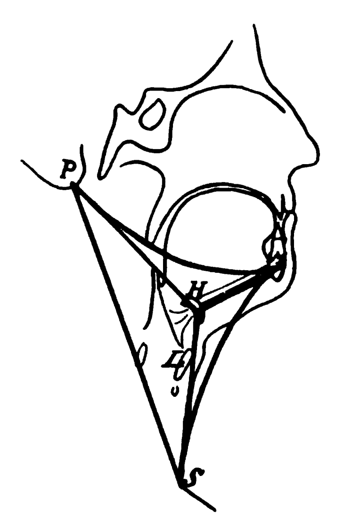


Fig. 8.

Schema der Muskelwirkungen am Kehlkopf nach *Henle*.

SM = M. subcut. colli.
SP = M. Sternocleidomastoideus.
PM = Biventer mandibulae.
SH = die äusseren Kehlkopfmuskeln.
PH = Stylohyoideus.
MH = Mylohyoideus + Geniohyoideus.

durch die Mm. sternohyoidei, sternothyroidei und omohyoidei Unter diesen sind jedenfalls die Mm. sternothyreoidei diejenigen, die für diesen Zweck in erster Linie in Betracht kommen. Zunächst ist auffallend, dass die Masse der Kehlkopfheber bedeutend grösser ist, als die der Herabzieher; nach *Harless* übertrifft sie die letzteren um das Dreifache. Will man sich ein klares Bild in schematischer Weise von diesen anatomischen Verhältnissen machen, so kann man das am besten an der Hand eines von *Henle* angegebenen Schemas, das ich meinerseits in beistehender Figur auf die betreffenden Muskelansatzpunkte übertragen habe. Die Linie SM repräsentiert den M. subcutaneus colli, die Linie SP den Sternocleidomastoideus, PM den Biventer mandibulae, die Linie PH den Stylohyoideus, MH Mylohyoideus + Geniohyoideus, endlich die Linie SH die äusseren Kehlkopfmuskeln, von denen wir eine

äussere Schicht, die Mm. sternohyoidei + omohyoidei und eine innere Schicht, die Mm. sternothyreoidei + thyreohyoidei, unterscheiden können. Mit L ist die Cartilago thyreoidea des Larynx bezeichnet. Schon aus dieser kurzen Übersicht über die auf den Kehlkopfstand einwirkende Muskulatur geht hervor, dass bei der ausserordentlich engen und vielseitigen Verknüpfung des Kehlkopfes mit den Nachbarteilen er diese Bewegungen wird passiv mitmachen müssen, so die beim Schlucken, bei gewissen Sprechvorgängen, Artikulationsbewegungen etc. Zweifellos wirken auch Zungenbein und Gaumenmuskulatur auf den Kehlkopfstand ein; mit Recht hebt aber *Merkel* hervor, dass es recht wichtig ist, sich diejenigen Fälle klar zu machen, in denen die hebenden und senkenden Muskeln als Fixatoren bald für diesen, bald für jenen sonst beweglichen Teil des Kehlkopfes wirken, „damit gegen denselben ein bestimmter Zug eines anderen Teiles gerichtet werden könne". So kann das Zungenbein durch seine Hebemuskulatur und gleichzeitige Innervation der Senkmuskeln vollständig fixiert werden, so dass durch die Kontraktion der Hyothyreoidei, der Thyreopalatini und der Thyreopharyngei der Kehlkopf gegen das fixierte Zungenbein gehoben werden kann. Andererseits kann der Kehlkopf durch seine Herabzieher in seiner tiefsten Lage fixiert werden, so dass das Zungenbein durch die Mm. thyreohyoidei gegen den Schildknorpel herabgezogen werden kann. Endlich kann der Kehlkopf resp. der Schildknorpel von dem Herabzieher, den Hebern, den Mm. hyothyreoidei, sowie den Mm. thyreopharyngei, d. h. nach drei Richtungen, so fest angezogen werden, dass er durchaus unbeweglich steht und nun gegen ihn verschiedene andere Teile bewegt werden können.

Aus der obigen Darstellung ist ersichtlich, dass allerdings zahlreiche Kehlkopfbewegungen ausgeführt werden, bei denen die spezielle Innervation der Kehlkopfhebung resp. Kehlkopfsenkung gar nicht in Betracht kommt, wo es sich vielmehr um rein passive Bewegungen resp. einfache Mitbewegungen handelt; andererseits ist es ganz zweifellos — und der Anblick der starken äusseren Kehlkopfmuskulatur lässt dies ja auch ohne weiteres erkennen — dass wir unsern Kehlkopf willkürlich, auch ohne andere Bewegungen, in seiner Halsgleitschiene auf und ab bewegen können. Der Kehlkopfstand ist demnach dem Willen ohne weiteres unterworfen, und er kann in gewissen Grenzen willkürlich geändert werden. So kann es fehlerhafte Gewohnheit sehr bald wohl dahin bringen, dass sogar der statische Nullpunkt konstant geändert wird, was

bei der späteren Besprechung der pathologischen Sprechvorgänge von Bedeutung ist. *Merkel* hat nun den Kehlkopfstand bei sich selbst gemessen, indem er, wie bereits oben erwähnt, die Prominenz des Schildknorpels in ihrer Entfernung vom Sternum oder besser noch von der Wölbung des harten Gaumens aus bestimmte; demnach betrug die Entfernung des statischen Nullpunktes von der Incisura sterni 2 Pariser Zoll und 2 bis 5 Linien, das sind 57 bis 68 mm; die Entfernung zwischen dem fühlbaren Körper des Zungenbeins und dem statischen Nullpunkt betrug 1 Pariser Zoll und 2 Linien = ca. 31 mm, die Entfernung vom Kinn aus, wobei die Kurve mitgerechnet wurde, 3″, 2‴, d. h. 83½ mm; endlich die Entfernung vom harten Gaumen aus 3″, 6‴, d. h. ungefähr 92½ mm. Die mögliche Elevation und Depression des Kehlkopfes von diesem Nullpunkt aus, die *Merkel* als *Spielraum des Kehlkopfes* bezeichnet, beträgt nach ihm 1 Zoll, der gesamte Spielraum demnach 2 Zoll, d. h. ca. 53 mm. Die Auseinandersetzung *Merkels* über diesen Spielraum des Kehlkopfes berührt auch für das Sprechen so wichtige Punkte, dass ich sie hier anführen möchte. Er sagt darüber:

„Eine wichtige Funktion des menschlichen Halses ist jedenfalls die, eine freie Schienenfläche für die Bewegungen des Kehlkopfes darzubieten. Beim Menschen wird geradezu der ganze disponible Halsraum für diese Bewegung in Anspruch genommen. Fangen wir den Hals mit der vorhin bezeichneten Kehlfalte an, und lassen wir ihn mit der Inzisur des Brustbeins aufhören, so finden wir diesen ganzen über 3 Zoll langen Raum zur Bewegung des Kehlkopfes benutzt. Denn beim tiefsten Atemholen und bei Erzeugung der tiefsten Brusttöne sinkt der Kehlkopf so tief, dass oft selbst vom Arcus cart. cricoideae nichts mehr gefühlt werden kann, und beim Schlingen steigt er so hoch, dass das Pomum hinter der Kehlfalte verschwindet, was einem Spielraum von etwa 2 Zoll oder einer Elevation und einer Depression von je 1 Zoll vom Nullpunkt ab entspricht. Bedenken wir nun, dass die ganze Luftröhre im erschlafften Zustand nur etwa 4 Zoll lang ist, so müsste uns diese bedeutende Beweglichkeit fast unbegreiflich vorkommen, wenn wir nicht annehmen, dass ausser der Luftröhre auch die beiden Bronchien eine entsprechende Ausdehnung zulassen, abgesehen von dem Einfluss, den die Niveauänderungen des Zwerchfells unter Umständen auf die Luftröhre usw. ausüben können. Erwägen wir ferner die grosse Verschiedenheit, welche bei der Halslänge der einzelnen Individuen stattfindet, so leuchtet uns sofort auch der grosse Unterschied im Spielraum des Kehlkopfes ein,

sowie die Bedeutung, welche die Halslänge eines Individuums für dessen phonische Befähigung haben muss. Denn bei einem langen Halse kann der Kehlkopf seinen Nullpunkt weiter über- oder unterschreiten, als wo der Hals kurz ist. Da nun aber die Auf- und Niederbewegung des Kehlkopfes ein tonabstufendes Mittel ist, wie wir bald genauer einsehen werden, so wird auch ein langhalsiges Individuum ceteris paribus im Besitz eines weiterreichenden Tonabstufungsmittels sein, als ein kurzhalsiges."

Alle unsere Laryngographen haben den Fehler, dass sie die *grössten* Exkurvationen des Kehlkopfstandes nicht aufzeichnen, da sie dem Kehlkopfstand auf seine äussersten Entfernungen vom Nullpunkte nicht genügend zu folgen vermögen. Dies gilt auch von den *Zwaardemaker*schen Apparate. Die Versuche, die ich selbst über den willkürlichen Spielraum des Kehlkopfes, auf den es mir für meine Untersuchungsreihen wesentlich ankommen musste, angestellt habe, habe ich daher ausser mit der graphischen Methode vorwiegend durch Inspektion und Palpation vorgenommen. Es zeigt sich sowohl bei der Inspektion wie bei der Palpation, dass der Kehlkopf bei einem geübten Sprecher (Mann) willkürlich in einer Entfernung von 40 mm bewegt werden kann, wobei der statische Nullpunkt ungefähr auf der Höhe von 10 bis 15 mm angenommen wird. Es zeigte sich auch bei Versuchen an verschiedenen Personen, dass der willkürliche Spielraum durchaus nicht von der Länge des Halses abhängig ist; es gibt kurzhalsige Individuen, die ihren Kehlkopf willkürlich in erstaunlichem Masse auf- und abtanzen lassen können, ohne die tiefe Inspiration für die Tiefstellung oder die Schluckbewegung für die Hochstellung zu Hülfe nehmen müssen, und es gibt langhalsige Individuen, die eine ausserordentliche Starre und Steifheit der Kehlkopfbewegung aufzeigen. *Die meisten der Messungen, die ich an Männern anstellte, gaben willkürliche Spielräume von 20 bis 30 mm.*

Schon hierbei zeigte sich, dass der Kehlkopf sowohl bei seinem Steigen, als auch — hier allerdings in geringerem Masse — bei seiner Senkung gleichzeitig ein wenig nach vorne gezogen wird. Diese Vorwärtsbewegung ist mit der Inspektion nur bei dem Steigen des Kehlkopfes deutlich wahrnehmbar, bei der Palpation fühlt man sie sowohl beim Steigen, wie auch bei der tiefsten Senkung des Kehlkopfes deutlich. Alle Verhältnisse gibt die graphische Darstellung in überraschender Deutlichkeit und Klarheit, wenn auch, wie schon gesagt, die äussersten Bewegungen gewöhnlich nicht oder nur unvollkommen aufgezeichnet werden, da der auf der Incisura

thyreoidea liegende Teil des Laryngographen den Bewegungen nicht vollständig folgt. Besonders, wenn der Kehlkopf nach unten rückt, bleibt der Keil zurück. Man kann gewiss dadurch, dass man, bevor man den Keil des Laryngographen auf die Incisura thyreoidea setzt, etwas Haut in die Höhe schiebt, oder indem man durch Siegellack die Form des Keils besser adaptiert, das Instrument dazu veranlassen, den Bewegungen genauer zu folgen, aber auch hier bleiben noch deutlich nachweisbare Differenzen. Die an mehrfachen Versuchen gewonnenen Resultate der graphischen Darstellung sind der Inspektion und Palpation gegenüber nun folgende:

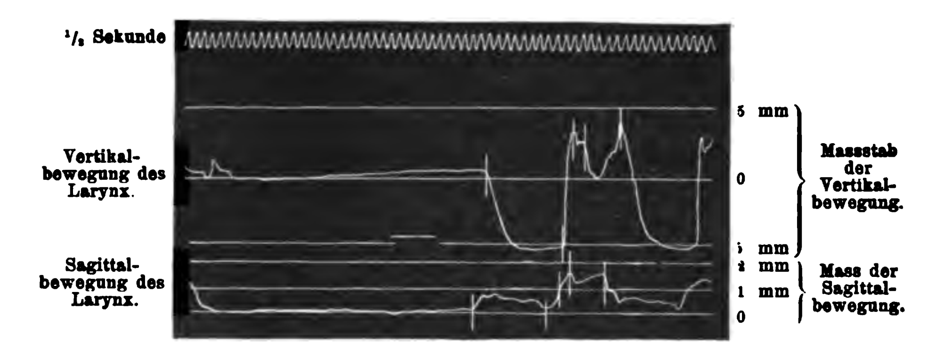


Fig. 9.
Spielraumkurve (willkürlicher Spielraum).
Die die Kurven senkrecht durchquerenden Striche geben die synchronischen Punkte an.

Um die gewonnenen Kurven vergleichbar zu machen, mussten wir versuchen, ein absolutes Mass der Ausschläge festzustellen. Ich habe das in Gemeinschaft mit Herrn Wethlo unter fortwährender gegenseitiger Kontrolle so gemacht, dass ich sowohl den die vertikale wie den die horizontale Bewegung des Kehlkopfes aufzeichnenden Apparat durch eine in passender Lage eingeschaltete Raumleere abgestuft bewegen liess. Es wurde beispielsweise der Keil, welcher die vertikale Richtung der Kehlkopfbewegungen vermittelt, genau um 5 mm gehoben resp. gesenkt und nun an der für alle unsere Versuche stets gleich und unverändert bleibenden Mareyschen Kapsel der Ausschlag gemessen. Auch wurde sehr oft nach graphischen Aufnahmen eine Kontrolle dieser Aichung der Kurven vorgenommen. In gleicher Weise wurde der Keil, welcher auf die Incisura thyreoidea zu liegen kommt, vorwärts geschoben und dann wieder mit der Bewegung nachgelassen, und zwar stuften wir hier die Bewegungen

von Millimeter zu Millimeter ab. Es wurde an der zweiten Kapsel, die ebenfalls immer in gleicher Weise zu den Messungen verwendet wurde, nachgesehen, wie stark der Ausschlag war, der einem Millimeter sagittaler Bewegung entsprach. In der beigegebenen Kurve (siehe Figur 9) ist, von der Null-Linie ausgehend, für beide Bewegungen die Distanz durch horizontale Linien eingezeichnet. Es ist nun zunächst sehr bemerkenswert, dass mit dem Herabgehen des Kehlkopfes von der Indifferenzlage nach unten zugleich ein leichtes Vorrücken des Schildknorpels stattfindet, das aber nach unseren Messungen noch nicht 1 mm erreicht. Auch bleibt der Kehlkopf durchaus nicht in dieser vorgeschobenen Stellung, sondern sucht allmählich auf die Ruhelage in Bezug auf die Horizontalbewegung zurückzugehen. Allerdings erreicht er die Ruhelage nicht vollständig. Ebenso findet ein Vorrücken des Kehlkopfes nach vorne bei der höchsten Erhebung desselben nach oben statt, und zwar in diesem letzteren Falle jedesmal beträchtlich mehr als bei der Tiefstellung des Kehlkopfes, nämlich nahezu um 2 mm. Da wir demnach bei dem Auf- und Abgehen des Kehlkopfes in den extremen Stellungen desselben, sowohl bei seiner Höchststellung wie bei seiner Tiefstellung, ein Vorrücken des Kehlkopfes beobachten können, so gleicht die Bewegung des Kehlkopfes nicht einer geraden Linie, sondern einem leicht gekrümmten Bogen; das entspricht ja auch im grossen und ganzen unsern anatomischen Vorstellungen und dem Profil des Halses selbst.

Wie man aus diesen Messungen ersieht, ist die sagittale Bewegung des Kehlkopfes doch auffallend gering, und man kann kaum annehmen, dass das Zwaardemakersche Instrument hier irgendwelche wesentlichen Fehler macht, da man naturgemäss den Keil mit einem gewissen leichten Druck dem Kehlkopf auflagern wird, so dass die Aufzeichnung Spielraum genug hat. Bei dieser Sagittalbewegung wird demnach das Instrument sicherlich im wesentlichen den Bewegungen des Kehlkopfes exakt folgen.

Ganz anders ist dies aber bei der Vertikalbewegung. Bewegen wir den Kehlkopf willkürlich sehr hoch oder sehr tief, so zeigt sich ganz deutlich, dass das Instrument in den extremen Stellungen den Bewegungen nicht mehr folgt; infolgedessen haben wir auf unseren Kurven die Abweichung von der Null-Linie nach oben und unten nur um etwas über ½ cm graphisch verfolgen können, d. h. im ganzen einen willkürlichen Spielraum von etwas über 1 cm aufzuzeichnen vermocht. Vergleicht man diese Resultate mit den oben mitgeteilten, durch Inspektion und Palpation aufgenommenen, so ergibt sich daraus,

dass wir bei den extremen Kehlkopfbewegungen jedenfalls den letztgenannten Methoden mehr trauen können als der Graphik.

Wie man aus dieser Darstellung erkennen wird, unterscheide ich zwei Arten des Kehlkopfspielraums, eine, die genau dem Spielraum *Merkels* entspricht und die die höchsten Exkursionen des Kehlkopfes nach oben und nach unten, beim Schlucken und bei der tiefsten Inspiration bestimmen, und einen zweiten Spielraum, den *willkürlichen* Spielraum des Kehlkopfes, der, ohne dass inspiriert oder geschluckt wird, allein durch die lokale, willkürlich innervierte Muskulatur des Kehlkopfes bewirkt wird. Die Exkursionsbreite dieses willkürlichen Spielraums ist natürlich in dem absoluten Spielraum enthalten. Sie kann durch Übung zweifellos bedeutend verstärkt werden.

Abgesehen von dem statischen Nullpunkt, unterscheidet *Merkel* noch einen *phonischen Nullpunkt des Kehlkopfes.* Darunter versteht er diejenige Stellung, die der Kehlkopf bei der Angabe der ruhigen Sprechtöne der gewöhnlichen Sprache einnimmt. Er betrachtet diesen phonischen Nullpunkt des Kehlkopfes nicht als einen sichtbaren und direkt mit dem Zollstabe messbaren, sondern nur als einen hörbaren und gibt von seiner Lage an, dass er meistens mit einem Standpunkte des Kehlkopfes zusammenfiele, der einige Linien unter dem statischen Nullpunkte desselben liege. Über das Verhältnis der Kehlkopfes zu der Schwingungszahl der Töne, d. h. über den phonischen Kehlkopfstand, gibt *Merkel* an, dass die Höhe desselben im allgemeinen und bei gleichbleibendem Register in geradem Verhältnisse zur Höhe und zur Schwingungszahl des Tones stehe. An einer anderen Stelle seiner umfangreichen Anthropophonik drückt er sich noch ausführlicher darüber aus, indem er sagt: „Der phonische Kehlkopfstand oder der Kehlkopfstand, soweit er von den Eigenschaften des zu erzeugenden Tones abhängig ist, wird, wie wir bemerkten, bestimmt von der Menge der in einer gewissen Zeit durch die Glottis behufs des zu gebenden Tones streichenden Luft. Tiefe Töne erfordern ceteris paribus zu ihrer Erzeugung eine grössere Menge Luft als hohe, und eine grössere Menge tönender Luft erfordert einen grösseren Resonanzraum, als eine geringere: daher senkt sich der Kehlkopf bei der Tonvertiefung und steigt bei der Tonerhöhung. Starke, volle Töne erfordern gleichfalls mehr Luft als schwache, leere; daher steht bei gleicher Schwingungszahl für einen starken Ton der Kehlkopf tiefer als für einen schwachen."

Alles, was sich auf diesen phonischen Kehlkopfstand bezieht, werde ich selbst erst bei Besprechung der physiologischen Experimente über den Einfluss der Stimme auf den Kehlkopfstand weiter unten näher erörtern. Endlich unterscheidet *Merkel* noch einen *aërischen* oder *inspiratorischen Kehlkopfstand*. Über diesen sagt er folgendes:

„Der aërischeStandpunkt des Kehlkopfes wird zunächst von der Quantität und der Tension der inspirierten und gegen die Glottis bewegten Luft bestimmt. Je tiefer behufs einer voraussichtlich viel Luft und Spannung konsumierenden Tonreihe inspiriert wird, desto tiefer fällt und stellt sich der Kehlkopf, mag der erste zu leistende Ton ein tiefer oder ein hoher sein. Je mehr Luft dagegen im Verlaufe der Phonation verwendet worden ist, und je mehr deren Spannung sinkt, desto mehr steigt der Kehlkopf, auch wenn die Schwingungszahl des zu gebenden Tones fällt: es ist demnach der aërische Standpunkt vom phonischen in dieser Hinsicht unabhängig. Der aërische Standpunkt des Kehlkopfes scheint zunächst von der Lage des Zwerchfells bestimmt zu werden, das bei tiefem Einatmen auch fällt, beim Ausatmen steigt. Er muss womöglich vom Gaumengewölbe abgemessen werden, weil das Sternum bei diesen Stimmphänomenen stets merklich gehoben wird, sobald die Inspiration eine tiefe ist, während es natürlich bei allmählich ausgehender wieder auf seinen Null- oder Indifferenzpunkt zurücksinkt und denselben sogar überschreitet."

Schliesslich macht *Merkel* mit Recht auch noch darauf aufmerksam, dass, abgesehen von Höhe und Tiefe, die Stellung des Kehlkopfes am Halse eine mehr oder weniger laxe oder fixe sein kann, d. h. dass sich der Kehlkopf bald leicht, bald schwer aus der Mittellinie des Halses seitwärts verschieben lasse. Er weist darauf hin, dass dieser Fixationsgrad des Kehlkopfes im allgemeinen mit dem Tensionsgrad der exspirativen Luftsäule in geradem Verhältnisse stehe, während er vom Standpunkte des Kehlkopfes selbst zum grossen Teil unabhängig sei.

Damit ist alles, was über die anatomischen und physiologisch-topographischen Verhältnisse des Kehlkopfstandes und der Kehlkopfbewegungen zu sagen wäre, zunächst erschöpft.

III. Wir würden nunmehr zu *untersuchen haben, wie die einzelnen Sprechvorgänge auf den so geschilderten physiologischen Standpunkt des Kehlkopfes einwirken.* Da zu grosse Zahlen von Kurven untereinander geschrieben und zu viel Beobachtungen, auf einmal angestellt, oft verwirrend wirken und nicht selten fehler-

hafte Urteile zeitigen, so habe ich die Untersuchung stets so vorgenommen, dass ich Einzelheiten des gesamten Sprechvorganges in ihrer Beziehung zu dem Kehlkopfstande und zur Kehlkopfbewegung untersuchte, um dann endlich aus der Untersuchung aller dieser Einzelheiten auf das Ganze zu schliessen. So teilt sich die Untersuchung des physiologischen Sprechvorganges ganz naturgemäss in 3 Gruppen: a) Einfluss des Atemvorganges in der Ruhe und beim Sprechen auf die Kehlkopfstellung, b) Einfluss der Stimmgebung auf Kehlkopfstellung und -Bewegung und c) Einfluss der Artikulation.

a) *Einfluss des Atemvorganges in der Ruhe und beim Sprechen*

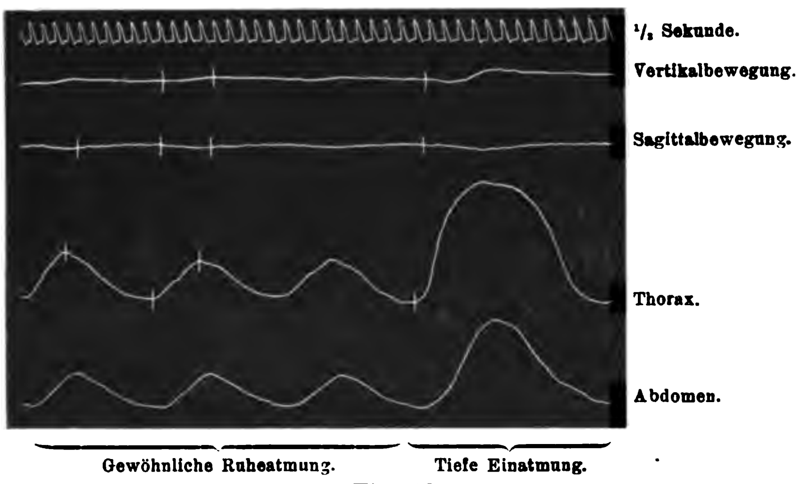


Fig. 10.

auf die Kehlkopfstellung. Untersucht man zunächst die Kehlkopfbewegung bei ruhigem Ein- und Ausatmen, d. h. bei geschlossenem Munde und Nasenatmung, so findet *Merkel* ganz richtig, dass bei dem ruhigen Atemholen die Bewegungen *fast unmerklich* sind. Jedenfalls ist durch die Inspektion wie durch die Palpation kaum eine Veränderung des statischen Nullpunktes des Kehlkopfes in der Ruheatmung festzustellen, durch die Palpation noch am ersten, wenn man mittels des Metacarpophalangeal-Gelenkes, also mittels der Gelenkempfindungen palpiert. Dann ist in der Tat die leichte Hin- und Herbewegung bei der Respiration stets gerade noch merklich, ein Zeichen davon, dass es sich also um Werte handeln muss, die nahe der Grenze der Unterscheidungsempfindlichkeit liegen. Damit stimmt auch das gut überein, was uns die graphische Methodik darüber ergeben hat:

Wir sehen bei der graphischen Darstellung, dass nur ganz leichte Schwankungen um die Null-Linie sich verfolgen lassen, die bei der Vertikalbewegung sicherlich nicht 1 mm übersteigen und bei der sagittalen Bewegung einen Bruchteil eines Millimeters ausmachen, so dass man sagen kann, der Kehlkopf steht bei der ruhigen Atmung nahezu still. Man sieht in der Figur 10 auf voriger Seite in den beiden unteren Kurven die normale Ruheatmung der thorakalen und abdominalen Bewegungen, in den beiden oberen die Vertikal- und die Sagittalbewegung des Schildknorpels.

Will man den Einfluss der Sprechatmung auf die Kehlkopfstellung untersuchen, so muss man zunächst jedenfalls die Artikulation ausschalten. Wir atmen nun aber zum Sprechen stets durch den geöffneten Mund ein, und es ist *festzustellen, wie weit die Öffnung des Mundes allein auf den Kehlkopfstand Einfluss hat,* ebenso, *wie weit die tiefe Inspiration allein auf den Kehlkopfstand sich äussert.* Da der Einfluss der Mundöffnung ohne Inspiration zu den Artikulationsbewegungen gehört, wird dies erst im dritten Teil dieses Abschnittes besprochen werden; hier werden wir uns damit begnügen, die tiefe Inspiration mit geschlossenem Munde, also durch die Nase, in ihrem Einfluss auf den Kehlkopfstand zu beachten. Ebenso wird eine tönende Ausatmung zunächst nicht zu machen sein, um nicht die Kehlkopfstellung durch den Stimmeinsatz zu beeinflussen. Verfahren wir demnach in der geschilderten Weise, so bekommen wir mittels der graphischen Untersuchungsmethodik folgende Resultate:

Bei tiefer Inspiration zeigt sich in Bezug auf die Vertikalbewegung des Kehlkopfes ein stärkeres Herabgehen desselben nach unten, das jedoch nicht anhält, d. h. mit der Tiefe der Atembewegung steigt, sondern sehr bald nachlässt und noch ehe die höchste Stellung der tiefen Einatmung sowohl in der thorakalen, wie in der abdominalen Kurve erreicht ist, von einem deutlichen Steigen des Kehlkopfes abgelöst wird. Der Kehlkopf steigt also in der zweiten Hälfte der tiefen Inspiration, während er in der ersten Hälfte derselben deutlich von seinem Nullpunkte aus sinkt. Das Sinken ist sehr gering, es beträgt vielleicht 1 mm, das Steigen ist ein wenig grösser; immerhin ist bei dieser vorsichtigen Untersuchung der Inspirationsbewegung, ohne dass die Artikulation dabei in Frage kommt, die Abweichung von der Ruhelage in der Vertikalbewegung eine sehr geringe. Dasselbe gilt auch von der sagittalen Bewegung des Kehlkopfes, die ebenfalls nur ausserordentlich wenig die Abweichungen übertrifft, die auch bei der gewöhnlichen Ruheatmung eintreten. Diese Verhältnisse

sind an der beigegebenen Kurve (siehe Figur 10) recht deutlich zu sehen. Die synchronen Punkte sind jedesmal mit einem Zirkelstrich angedeutet worden, so dass man bequem vergleichen kann.

Vergleichen wir damit, was *Merkel* bei der gleichen Versuchsanordnung findet. Er sagt, dass man in der Regel finde, dass der Kehlkopf, auch wenn die Inspiration ziemlich tief gehe, unverrückt auf seiner Stelle bleibe, wenigstens seine Stellung zum Gaumen sich nicht erheblich ändere, dass dagegen das Sternum sich nach Massgabe der Inspiration hebe. *Merkel* ist demnach geneigt, das ganz offensichtliche, von ihm ohne weiteres zugegebene Herabrücken des Kehlkopfes bei der tiefen Inspiration zum Sprechen oder auch bei der tiefen Inspiration zum Gähnen im wesentlichen auf die Öffnung des Mundes zurückzuführen. Wie man sieht, stimmt die graphische Darlegung, bei der ja der Kehlkopfstand durchaus unabhängig von der Sternalbewegung bestimmt worden ist, mit der *Merkel*schen Beobachtung *nicht* überein, ein Zeichen, dass er sich bei seiner Palpation sowohl wie bei seiner Inspektion von der Bewegung des Sternums hat täuschen lassen. Es war gerade bei diesem Widerspruch interessant, einmal durch die verschiedenen oben beschriebenen Palpationsmethoden den Kehlkopfstand bei tiefer Inspiration und geschlossenem Munde zu kontrollieren. Sowohl ich wie andere auf die Untersuchungsmethodik eingeübte Personen haben uns dabei sämtlich davon überzeugen können, dass man auch palpatorisch ein stärkeres Herabgehen bei der Inspiration auch ohne Mundöffnung feststellen kann. Demnach versagt selbst hier, wo einem so ausgezeichneten Forscher wie *Merkel* eine Täuschung unterlaufen ist, die Palpation, wenn man sie nur richtig anwendet, nicht. Natürlich muss man sich davor hüten, diese Untersuchungen an Personen vorzunehmen, welche den Zweck der Untersuchung bereits kennen, da wir ja wissen, dass der Kehlkopf willkürlich in ziemlich grosser Ausdehnung bewegt werden und so das Untersuchungsergebnis auch ohne besondere Absicht gefälscht werden kann. *Merkel* meint, dass man nur dann ein Herabgehen des Kehlkopfes beim Inspirieren feststellen könne, wenn während des Inspirierens Luft gesaugt werde. Dann falle der Kehlkopf sehr bedeutend, wie man z. B. bei dem Rauchen einer schwer gehenden Zigarre deutlich beobachten könne. Man könne aber auch mit dem Munde saugen, ohne zu inspirieren, und müsse daher den Einfluss des Saugens von dem des Inspirierens unterscheiden.

Von dem in der Tat bestehenden sehr erheblichen Unterschied

kann man sich leicht überzeugen, wenn man dieselbe Person, die man eben zur tiefen Inspiration bei geschlossenem Munde aufforderte, nun zum Saugen auffordert. Hierbei tritt durchaus nicht immer eine sehr starke Tiefstellung des Kehlkopfes ein, sondern nur bei einer gewissen Art des Ansaugens, nämlich dann, wenn man versucht, Luft in die Rachenhöhle hineinzuziehen. Saugt man dagegen so, wie die Säuglinge es tun, in einen Hohlraum zwischen Zungenrücken und Gaumen einerseits und Lippensaum andererseits, dann sinkt der Kehlkopf nicht nur nicht, sondern pflegt oft sogar zu steigen. Ich glaube demnach wohl behaupten zu dürfen, dass man diese Saugbewegung beim Inspirieren auch bei der palpatorischen Untersuchung leicht ausschalten kann.

Wenn wir nun auch in Bezug auf die Inspiration nicht mit *Merkel* übereinstimmen können, so ist die Übereinstimmung quoad exspirationem durchaus vollkommen. *Merkel* gibt an, dass der Kehlkopf ganz unabhängig von sonstigen dabei stattfindenden Phänomenen stets steige, wenn allmählich die vorrätige Luft ausgehe und nur noch mit schwachem Atem Töne gegeben werden könnten, und er betont ausdrücklich die Wichtigkeit gerade dieser Beobachtung, auf die er in seiner gesamten Darstellung fortwährend wieder zurückkommt. Auch ich halte diese Tatsache für ausserordentlich wichtig, ganz besonders für die Beurteilung von pathologischen Sprechvorgängen; ja, man kann bei gewissen Sprachstörungen ohne weiteres durch die Palpation der Kehlkopfbewegung feststellen, ob im wesentlichen die Atmungsstörung den Sprachfehler veranlasst, natürlich neben sonstiger Beobachtung und Untersuchung. Auch diese Bewegungen haben wir sowohl graphisch wie palpatorisch vielfach festzustellen gesucht. Palpatorisch fand ich bei tiefer Exspiration durch die Nase ein Steigen des Kehlkopfes, gegen Ende der Exspiration um ca. ½—1 cm vom statischen Nullpunkte aus gerechnet. Die Ergebnisse der graphischen Untersuchungsmethodik sind folgende:

Graphisch zeigt sich bei tiefer Exspiration deutlich ein Steigen des Kehlkopfes, parallel gehend — entsprechend unseren früheren Ausführungen — naturgemäss auch ein leichtes Vorrücken desselben. Die Steigung ist nicht so gross wie die, welche man durch Palpation feststellt. Aber da die letztgenannte Feststellung ja auch nur geringe Werte ergibt und man in der Tat nur die Bewegung an und für sich merkt, während man gerade die untere Grenze des zur Verfügung stehenden Masses in der Palpation in ½ cm besitzt, so sind die Abweichungen wohl erklärlich. Ich fand mehrfach 2—3, ja sogar bis

5 mm Steigung bei der Exspiration. In der beigegebenen Kurve ist die Steigung nur ungefähr 1 mm gross.

b) *Einfluss der Stimmgebung auf Kehlkopfstellung und -Bewegung.* Will man zunächst versuchen, den Einfluss der Vokaleinsätze auf die Kehlkopfstellung zu studieren, so ist es notwendig,

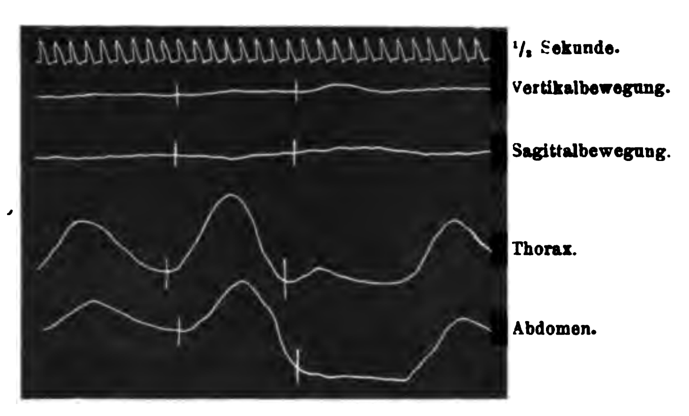


Fig. 11.
Verhalten bei tiefer Exspiration bei geschlossenem Munde.

dass man bei gleichbleibender mittlerer Sprechtonhöhe, die ja individuell ganz verschieden ist und demnach stets bei den einzelnen zu untersuchenden Individuen ausprobiert werden muss, die verschiedenen Vokaleinsätze macht. Auch wird man sie in

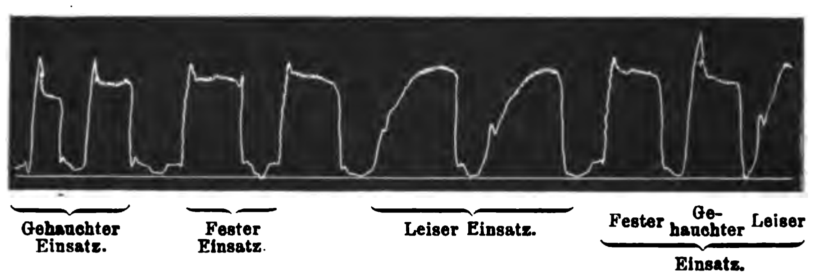


Fig. 12
Die drei Einsätze.

verschiedener Tonstärke machen müssen und zwar zunächst bei gleichbleibender Sprechtonhöhe, damit man die stärkere Intonation in ihrem Einflusse isoliert feststellen kann. Bevor ich jedoch daran ging, derartige Untersuchungen graphisch vorzunehmen, war es notwendig zu untersuchen, ob man die Vokaleinsätze selbst graphisch in einwandfreier Weise darstellen kann. Das gelingt nun in der Tat durch Verwendung des *Krüger-Wirth*schen Kehlton-

schreibers, oder auch wenn man allein die Mundkurve mittels des gewöhnlichen Mundtrichters oder endlich, indem man das m benutzt, durch die Nase aufzeichnet. Wie sich aus beistehenden Kurven ergibt, sind die Bilder, welche die drei verschiedenen Stimmeinsätze ergeben, durchaus nicht miteinander zu verwechseln. Um keine Schwierigkeiten bei dieser Untersuchung zu haben, ist es notwendig, dass man zunächst auch bei geschlossenem Munde die Stimmversuche macht; in diesem Falle würde die Luftdruckkurve naturgemäss durch die Nase aufgenommen werden müssen. Man würde dementsprechend den Einfluss der Vokaleinsätze auf den Kehlkopf am besten bei dem Konsonanten m studieren, indem man das m sowohl mit dem gehauchten, wie mit dem festen, wie mit dem leisen Stimmeinsatz prüft und sodann nachsieht,

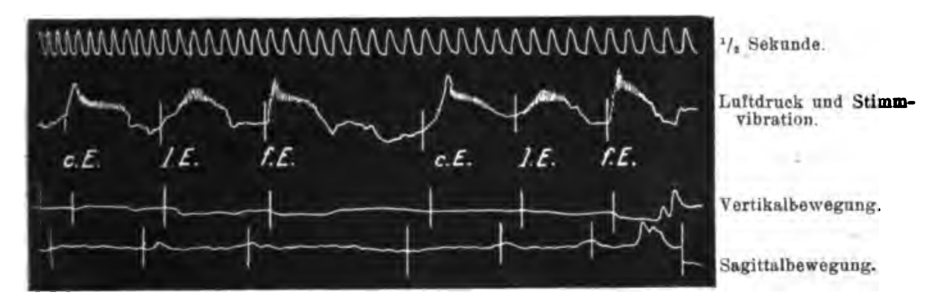


Fig. 13.
c. E. = gehauchter, l. E. = leiser, f. E. = fester Einsatz.
Verhalten bei den drei Einsätzen.

ob die Tonstärke irgendwelche Veränderungen der Kurven bewirkt. Meine eigenen Prüfungsergebnisse sind nun folgende:

Bei den verschiedenen Personen verhält sich der Kehlkopf verschieden. Es kann vorkommen, dass die verschiedenen Stimmeinsätze gar keinen Unterschied aufweisen, wenigstens was die Höhe der Ausschläge anbetrifft. Nur der feste Stimmeinsatz scheint eine stärkere Bewegung zur Folge zu haben. Die Kurven zeigen bei den drei verschiedenen Einsätzen insofern mehr Abweichung voneinander, als die Erhebung des auf- oder absteigenden Schenkels bei dem festen Stimmeinsatz am steilsten von statten geht, weniger steil bei dem gehauchten und am allmählichsten bei dem leisen, durchaus entsprechend den Luftdruckkurven, die wir oben kennen lernten. Immerhin sind die Abweichungen von der Null-Linie sehr minimal; man kann annehmen, dass sie in Bezug auf die Vertikalbewegung nur wenige

Millimeter nach oben oder nach unten (dies ist individuell verschieden), bei der Sagittalbewegung kaum 1 mm betragen.

Vergleichen wir demgegenüber, was *Merkel* uns in seiner Anthropophonik mitteilt, so finden wir verschiedene Hinweise in seiner grossen Anthropophonik zerstreut, und man muss schon ziemlich genau lesen, wenn man die Stellen, die sich auf die Stimmeinsätze beziehen, überhaupt herausfinden will. So heisst es an einer Stelle (S. 609), dass die Stellung, welche bei und zu dem Glottisschlusse der Kehlkopf annehme, zunächst davon abhinge, ob ein Toneinsatz dabei *beabsichtigt* werde oder nicht. Schliesse man bei mässig weit geöffnetem Munde die Glottis nur des Versuchs wegen, so rücke der Kehlkopf in der Regel dabei ein wenig aufwärts, zuweilen ziemlich viel, wenn man die Zungenwurzel dabei —

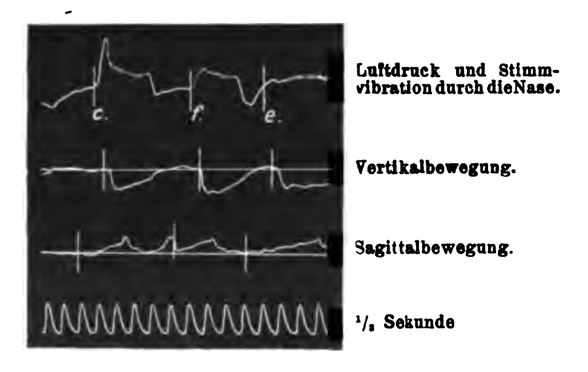


Fig. 14.
c. = gehauchter, f. = fester, e. = leiser Einsatz.
Verhalten bei verschiedenen Einsätzen. Tonhöhe A.

absichtlich oder zufällig, meist hat man es nicht ganz in seiner Gewalt — beträchtlich hebe. Dann heisst es weiter: „Wiederholt man diesen Versuch mehrmals in einem Atem, so stellt sich der Kehlkopf für jeden neuen Glottisschluss etwas höher als für den vorigen. Die Exzisurgegend wölbt sich schon beim Glottisschluss, um sich bei der nächsten Inspiration wieder zu vertiefen. Schliesst man dagegen die Glottis, um wirklich einen Ton von bestimmter Schwingungszahl damit einzusetzen, so wird der Kehlkopf schon vorher auf die der beabsichtigten Höhe und Stärke des Tones angemessene Zone des Halses gestellt, und im Augenblick des Glottisschlusses erhält er einen kleinen Ruck *nach oben*, und sobald die Phonation beginnt, *nach vorn*, welche Haltung er nun solange behält, als nichts an den mechanischen Vorgängen geändert wird.“

Zum Teil im Widerspruch damit steht das, was *Merkel* an einer anderen Stelle seines grossen Buches (S. 661) darüber sagt; es heisst dort: „Der Kehlkopf steht oder stellt sich in der Regel schon vor dem Glottisschluss auf den Punkt, den er beim Beginn der Phonation selbst einnehmen soll. *Der Kehlkopfstand ist also vom Glottisschluss unabhängig.*“ Über Kehlkopfstand und Bewegung bei dem gehauchten Stimmeinsatz spricht sich *Merkel* nicht näher aus, ebensowenig über den leisen Stimmeinsatz. Ebenso unvollständig wie über den Einfluss des Stimmeinsatzes in der gewöhnlichen Sprechtonhöhe sind die *Merkel*schen Angaben über den Einfluss der Stimmstärke innerhalb der Sprechtonhöhe.

Besser verwertbar sind bereits *Merkels* Angaben über den Kehlkopfstand in verschiedener Tonhöhe. Allerdings hat er seine Untersuchungen stets nur mit dem Gesangtone, nicht mit dem Sprechtone angestellt. Indes sind die von ihm gewonnenen Resultate wenigstens innerhalb des Sprechtonumfanges wohl ohne weiteres auf die Sprechstimme übertragbar. Auf seine Ergebnisse beim Singen kommen wir im nächsten Absatz noch näher zurück, und man möge dort den Vergleich mit meinen eigenen Untersuchungsergebnissen anstellen. Ich selbst habe es für notwendig gehalten, den Einfluss der verschiedenen Tonhöhen in zweierlei Art festzustellen, und zwar zunächst, indem ich nach Aufnahme des statischen Nullpunktes des Kehlkopfes in gleichbleibender höherer oder tieferer Lage das m anlauten liess, oder indem ich einen Wechsel der höheren und tieferen Lage in dem Abstand einer Quart oder Quint, d. h. den üblichen Sprechstimmabständen, vornahm. Die absoluten Tonhöhen, in denen ich dabei experimentierte, waren hier immer, wie gesagt, von der durchschnittlichen Sprechstimmhöhe des Individuums abhängig, an dem die Versuche angestellt wurden. Bekanntlich ist die durchschnittliche Sprechstimmlage bei den Männern von A bis e, bei Frauen und Kindern von a bis e^1. Im gewöhnlichen Gesprächston wechselt die Tonhöhe in einer Terz, Quart oder Quint, selten in einer Oktave, letzteres wohl nur beim lauteren Sprechen, bei lebhaften Fragen oder beim Rufen. Als das Gesamtresultat kann ich bezeichnen, dass das allgemeine, von *Merkel* zuerst aufgestellte Gesetz der Kehlkopfstellung als tonabstufendes Mittel besonders für die Sprechtöne durchaus Geltung hat, d. h., dass bei höherer Sprechstimmlage auch ein höherer Kehlkopfstand, bei tieferer Sprechstimmlage auch gewöhnlich ein tieferer Kehlkopfstand eingenommen wird, und dass der Wechsel der Stimme nach Höhe

und Tiefe von einem Wechsel der Kehlkopfstellung in gleichem Sinne stets begleitet zu werden pflegt.

Indessen trifft dies nur zu, wenn wir eine längere Zeit die Töne anhalten, wenn sie recht laut gemacht werden und wenn die Differenzen

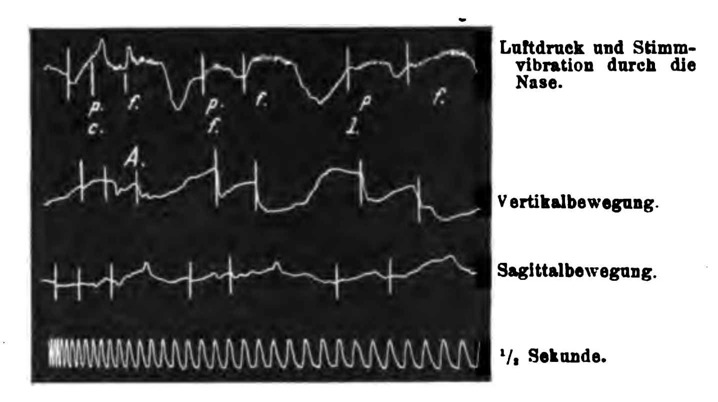


Fig. 15.
c. = gehauchter, f. = fester, l. = leiser Einsatz.
Verhalten bei den drei Einsätzen, die auf Tonhöhe A abwechselnd leise (p.) und laut (f.) gemacht werden.

grösser sind; sowie es sich um ein einfaches Sprechen der Tonhöhe bei verschiedenen Vokalen handelt, so üben die Vokale selbst bereits in ihrer Artikulationsstellung einen so grossen Einfluss auf die

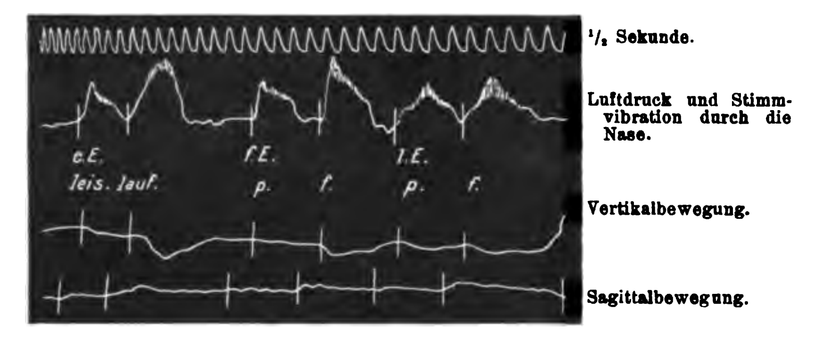


Fig. 16.
c. E. = gehauchter, f. E. = fester, l. E. = leiser Einsatz, p. = piano, f. = forte, Tonhöhe A.

Kehlkopfstellung aus, dass der relativ geringe Einfluss der Tonhöhe, die ja doch beim gewöhnlichen Sprechen nur in den unteren Tonlagen sich um die Indifferenzlage herum bewegt, gar nicht in Betracht kommt. Während sich beim Singen, wenigstens beim Naturgesange, die Verhältnisse sehr deutlich in der Bewegung des Kehlkopfes aus-

sprechen, zeigt sich demnach bei dem Sprechvorgange ein relativ sehr geringer Einfluss der Tonhöhe auf den Kehlkopfstand.

Die beistehenden Kurven geben ein Beispiel für die Untersuchungsergebnisse, die man gewinnt, wenn man bei einem Individuum

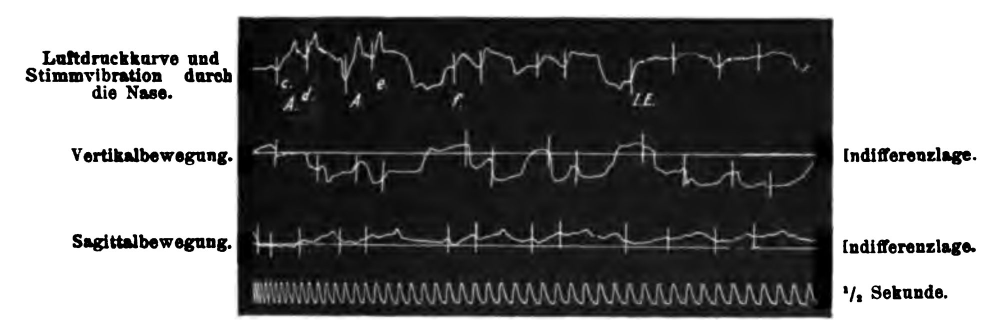


Fig. 17.

Verhalten bei gleicher Stimmstärke und wechselnder Tonlage (A d—A e) bei gehauchtem (c.), festem (f.) und leisem Einsatz (l. E.).

dessen durchschnittliche Sprechtonhöhe auf A liegt, die verschiedenen Stimmeinsätze entweder in der gleichen Tonhöhe (A) und bei gleichbleibender Tonstärke (siehe oben Figuren 13 u. 14) oder in der gleichen



Fig. 18.

Gehauchter (c E), fester (f E) und leiser Einsatz (l E) bei gleicher Stimmstärke aber auf wechselnder Tonhöhe: A d und A e.

Tonhöhe und bei verschiedener Tonstärke (piano und forte sind in den Kurven bezeichnet) oder endlich in verschiedener Tonhöhe angibt. Um die Artikulationsbewegungen und deren Einfluss auf die Kehlkopfbewegung auszuschliessen, wurden diese Versuche stets auf m

gemacht. Vergleicht man diese Kurven mit den bei einem andern Individuum gewonnenen, dessen Tonhöhe gleichfalls auf A lag, so sieht man deutlich, dass die Bewegungen des Kehlkopfes zwar im grossen und ganzen der grösseren Tonstärke entsprechend schärfer sind, ebenso mit der Tonhöhe grösser werden, dass aber eine wesentliche Abweichung in dem letztgenannten Falle darin besteht, dass die Bewegungen hier überhaupt weit kleiner sind, als bei dem ersten Individuum.

Über die Verhältnisse des Kehlkopfstandes beim Singen will ich auf die Mitteilung eigener Versuche an dieser Stelle verzichten, da es sich ja hier nur um den Einfluss des Sprechvorganges auf Kehlkopfstellung und Bewegung handelt, möchte dagegen diejenigen Resultate, die *Harless*, *Merkel*, *Flatau* und *Gutzmann* und zum Schluss *E. Barth* bekommen haben, ganz kurz anführen, *Merkel* besonders deswegen, weil die von ihm angegebenen Lageveränderungen sich, wie oben schon bemerkt, in dem gewöhnlichen Sprechstimmumfange ohne weiteres von der Gesangsstimme auf die Sprechstimme übertragen lassen. Aber auch die sonst gefundenen Resultate sind bemerkenswert, da sie zum Teil in nicht unbeträchtlichem Widerspruch miteinander stehen. *Harless*, dessen Ergebnisse ich nach *Merkel* (S. 156) zitiere, fand bei einem 21 jährigen Tenorsänger das kleine a 20 mm unterhalb des mittleren Standes des Kehlkopfes. Von hier an stieg der Kehlkopf mit jeder Tonstufe der C-Dur-Tonleiter um 3—4 mm, so dass er bei c^1 14 mm unterhalb des Nullpunktes stand; bei d^1 sprang er auf 6 mm oberhalb des Nullpunktes und stieg dann bis zum a^1 um je 3—4 mm. Der Kehlkopf machte also zwischen c^1 und d^1 einen Sprung von 20 mm, offenbar den berühmten Sprung zwischen Brust- und Fistelregister und gleichzeitig ein Zeichen dafür, dass jener Sänger noch keine fertige Ausbildung erhalten hatte. *Merkel* selbst hält die Gleichartigkeit der Beobachtungen, da *Harless* den gleichen Sprung bei einem 32 jährigen Baryton fand, für etwas verdächtig, seine eigene Skala aber, die er nur bei piano gesungenen Tönen bei sich feststellte, zeigte ebenfalls einen deutlichen Sprung zwischen c′ und d′; während sich nämlich vom F (21 mm unter dem Nullpunkte) bis zum einmal gestrichenen c, das am Nullpunkte des Kehlkopfes gebildet wird, der Kehlkopf bei jedem Ton der C-Dur-Tonleiter um ca. 2 mm hebt, zeigt sich von c′ nach d′ ein Sprung von 9 mm. Ich stelle hier die beiden von *Harless* und *Merkel* gegebenen Tabellen übersichtlich nebeneinander. *Merkel* selbst hat auf Seite 617 seines Buches die drei verschiedenen phonischen

Kehlkopfstände bei den in verschiedener Weise hervorgebrachten Gesangstönen übersichtlich zusammengestellt. Ich gebe seine Tabelle ebenfalls hier wieder, indem ich nur die Skala der Pariser Linien der leichteren Vergleichbarkeit wegen in Millimeterskala umwandle.

	Harless	Merkel	
F		— 21 mm	(— 9''')
G		— 19 „	Angenommen bei gleichmässiger Steigerung der Hebung
A		— 17 „	
H		— 15 „	
c		— 14 „	
d		— 12 „	
e		— 10 „	
f		— 9 „	(= — 4''')
g		— 7 „	
a	— 20 mm	— 5 „	
h	-- 17 „	— 3 „	
c'	— 14 „	0	(Nullpunkt des Kehlkopfes)
d'	+ 6 „	+ 9 „	
e'	+ 9 „	+ 11 „	(= +5 ''')
f'	+ 12 „		
g'	+ 16 „		
a'	+ 20 „		

(Siehe auch die Tabelle auf S. 122.)

Durch diese Tabellen lässt sich bei der jedesmaligen Untersuchung des Kehlkopfstandes, sei es nun in physiologischen oder pathologischen Verhältnissen der Sprechstimme, in einfacher Weise ein Vergleich ziehen.

Der *Merkel*sche Standpunkt wird von ihm selbst aber an einigen Stellen seines Buches deutlich eingeengt. So hat er ja genau wie *Garcia* u. A. das Timbre clair und Timbre obscur der Stimme unterschieden und dabei in Übereinstimmung mit *Garcia* feststellen können, dass beim Timbre clair der Kehlkopfstand

Merkels Tabelle.

Skala des Kehlkopfes in mm	Töne bei geschlossenem Munde				Töne bei offenem Munde			
	freie Bewegung	beschränkte Bewegung	erweiterte Bewegung		dunkles Timbre			helles Timbre
26	—	—	d'—dis'		—		—	e' (schwierig)
24	—	—	d'		—		—	d'—es'
22	—	—	h—c'		—		—	c'—cis'
20	—	—	f—a 0		—		—	h
18	—	—	d—e		—		—	b
15	—	—	cis		—		—	a
13	c'	—	—		—		—	g
11	h	—	c		—		—	f 0
9	g—a	—	—		d'		—	es (c piano)
7	e—f	—	H		h—c'		—	cis
4	c—d	—	—	B	g—b		—	H—c
2	H	—	B	A	e—fis		—	A (c mf]
⊙ 0	0 A	—	A	G-Fis	d		—	G (c mf)
2	Gis	—	Gis	F	c		—	F
4	G	—	G	E	0 B		—	E
7	Fis	—	Fis	D	G—A		—	D
9	F	—	F	C	Fis		—	C—H_1
11	—	—	—	H_1	F		—	—
13	—	—	—		E	F	e'—f'	—
15	E	cis'	E		Es	E	c'—d'	—
18	—	a—h	—		D	E	a—h	—
20	—	c—g	—		—	—	c—g	—
22	Dis	0 A—H	Dis		—	Dis	0 A—H	—
24	—	Fis—G	—		—	—	Fis—G	—
26	D	E—D	D		—	D	E	—

im allgemeinen wesentlich höher ist, als beim Timbre obscur. Das geht aus der obigen Tabelle ebenfalls deutlich hervor. Er

⊙ bedeutet den statischen, 0 den phonischen Nullpunkt *Merkels*.

hat nun mehrfach beobachtet, dass der Kehlkopfstand mit der Schwingungszahl beabsichtigter Töne beim Timbre obscur nichts oder nur wenig zu schaffen habe, wohl aber mit dem Volumen, mit der Klangfülle dieser Töne. Ähnliche Beobachtungen machte er bei der Gelegenheit, wenn er einen tiefen Ton, z. B. das A oder H, piano einsetzen und dann einen hohen, z. B. a oder h, plötzlich folgen liess. Hier konnte „*beim hohen Tone der sonderbare Fall eintreten, dass der Kehlkopf nicht nur gar nicht steigt, sondern sogar merklich, etwa um 1''' oder 2''', fällt*".

Im vollständigen Gegensatz zu der bisherigen Annahme der Stimmphysiologie, dass der Kehlkopf proportional der Tonhöhe auf- und absteigt, stehen die Ergebnisse besonders von *E. Barth*, der „bei gutgeschulten Sängern und Sängerinnen" feststellt, „dass gerade der umgekehrte Bewegungsmodus eintrete, d. h. dass mit ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf tiefer tritt und umgekehrt, dass er also beim tiefsten Ton seinen höchsten, beim höchsten Ton seinen tiefsten Stand inne hat". Die Untersuchungen, welche *Flatau* und *Gutzmann* zusammen ausführten, vermieden den Fehler, den *E. Barth* meiner Meinung nach damit begangen hat, dass er *nur* den Kehlkopfstand aufzeichnete, indem wir *gleichzeitig die Bewegung des Ansatzrohres mit verzeichneten.* Man kann sich sehr wohl bei der Untersuchung der *Sprechvorgänge* in ihrem Einfluss auf die Kehlkopfstellung und -Bewegung die Aufzeichnung des Ansatzrohres ersparen, da ja diese Bewegungen in allen ihren Einzelheiten recht gut bekannt sind. Weit weniger ist dies der Fall bei dem Gesang, ja, es kann keinem Zweifel unterliegen, dass im Kunstgesang eine grosse Reihe von kompensatorischen Bewegungen im Ansatzrohre ausgeübt werden. Wir fanden durch graphische Darstellung bereits *vor E. Barth* das gleiche, dass nämlich der Kehlkopf des gut geschulten Sängers den Skalen nicht gleichsinnige Bewegungen, die allerdings sehr gering sind, macht, dass der Kehlkopf im grossen und ganzen ein sehr deutliches Hinstreben zur Indifferenzlage beim Singen zeigt. Andererseits zeigt sich im Ansatzrohre ein auffallendes Verschwinden der Vokaldifferenzen, dabei sehr starke, unabhängige Mundbodenbewegungen, wobei die Vokaldifferenzen noch nachweisbar sind. Wir sahen in diesen Erscheinungen das Bestreben, *im Kunstgesang periphere Teile zugunsten des Kehlkopfes zu belasten* und gleichzeitig eine relativ gleiche, einheitliche Form des äusseren Ansatzrohres zu bewahren, während die zu den verschiedenen Vokalisationen notwendigen Veränderungen mehr und mehr der unabhängiger

gewordenen Mundboden- und Zungenaktion zufallen. Mir scheint auch jetzt, nach Veröffentlichung der *E. Barth*schen Arbeit, noch der von uns gefundene Befund die Erscheinungen weit besser und vollständiger zu erläutern, als die *E. Barth*schen Untersuchungen, die ja im wesentlichen die unseren bestätigten, während sie an dem Mangel leiden, dass sie die für den Gesangston durchaus charakteristischen Ansatzrohrveränderungen vollkommen beiseite lassen. Es wird sich weiter unten zeigen, *wie ausserordentlich der Einfluss der Bewegungen des Ansatzrohres, des Unterkiefers, der Lippen, der Zunge, des Gaumensegels auf die Stellung und Bewegung des Kehlkopfes ist*, und deshalb erschien es mir nicht unwesentlich,

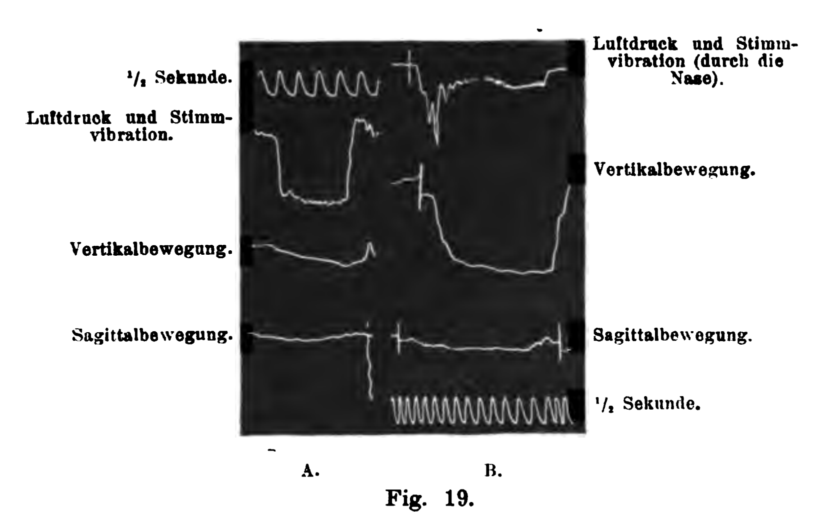


Fig. 19.
Verhalten bei inspiratorischer Stimme bei verschiedenen Versuchspersonen.

diese kleine Abschweifung auf die Gesangsvorgänge hier vorzunehmen. Es wird sich ferner aus der Mitteilung meiner Untersuchungen ergeben, dass man von jetzt ab stets und unter allen Umständen, wenn man sich über die Kehlkopfbewegungen informieren will, Stellungen und Bewegungen des Ansatzrohres, soweit sie noch unbekannt sind, d. h. besonders bei dem Kunstgesang, gleichzeitig mit registrieren muss.

Für gewisse pathologische Sprechvorgänge ist es nicht unwesentlich, auch einmal festzustellen, wie eine *inspiratorische Stimme bei normalen Individuen auf die Stellung des Kehlkopfes einwirkt.* Ich habe mehrfache Versuche an verschiedenen Personen vornehmen lassen, welche folgende Resultate ergaben:

Auch hier verhalten sich die verschiedenen Individuen durchaus nicht gleichmässig. Ich gebe hier eine Kurve wieder, bei der die inspiratorische Stimme auf m gemacht wurde, und wo sich zwar die horizontale Kehlkopfbewegung durchaus auf der Indifferenzlinie erhält, wo aber die vertikale Bewegung entsprechend der Inspiration ein deutliches Herabsinken des Kehlkopfes und Verharren desselben während der inspiratorischen Stimme in der Tieflage anzeigt (Fig. 19B). Bei einem anderen Individuum zeigte sich fast gar keine Veränderung des Kehlkopfstandes bei der inspiratorischen Stimme (Fig. 19A).

c) *Einfluss der Artikulation auf Stellung und Bewegung des Kehlkopfes.* Hierbei habe ich, wie bereits oben an verschiedenen Stellen bemerkt wurde, Vorversuche in dem Sinne gemacht, dass ich zunächst feststellte, wie eine Auf- und Abbewegung des Unterkiefers, d. h. ein einfaches Öffnen des Mundes, auf die Kehlkopfstellung einwirkt. Ebenso suchte ich festzustellen, wie ein Vor- und Zurückschieben des Unterkiefers, wie es ja bei der Bildung verschiedener Sprachlaute gemacht wird, und wie ein Vor- und Zurückstrecken der Zunge wirkt.

Was die Mundöffnung anbetrifft, d. h. das einfache Senken des Unterkiefers, so schildert *Merkel* ganz richtig, dass der Kehlkopf dabei etwas herabsteigt und zwar zuweilen genau soviel, als die Entfernung der beiden Kinnladen voneinander beträgt. Die durchschnittliche Grösse dieses Herabsteigens des Kehlkopfes infolge der Mundöffnung gibt er auf 5—7 Linien, d. h. 11—15 mm, an. Bei weiterer Mundöffnung, besonders bei starken Tönen, kann nach *Merkel* der Kehlkopf so tief steigen, dass der untere Ringknorpelrand sogar auf das Niveau des Sternalrandes tritt. Bezüglich der einfachen Mundöffnung sagt *Merkel*: „Der Kehlkopf sinkt dabei ganz mechanisch ein Stück herab, er wird nur einfach niedergeschoben; es hat also diese Bewegung gar nichts Spezifisches, es ist eine blosse zufällige oder notwendige Bewegung."

Meine eigenen Versuche ergeben nun folgendes:

In den Kurven zeigt sich ganz deutlich bei jeder Öffnung des Mundes eine Bewegung des Kehlkopfes nach unten, ebenso rückt er mehr oder weniger stark ein wenig nach vorn vor. Die Grösse der Abweichung von der Null-Linie beträgt für die Vertikalbewegung vielleicht 2—3 mm, für die horizontale Bewegung höchstens 1 mm.

Während die obigen Mitteilungen sich auf die Auf- und Abbewegung des Unterkiefers beziehen, habe ich aus Rücksicht auf die Vor- und Rückbewegung des Unterkiefers, die bei verschiedenen Sprachlauten vorkommt (z. B. geht der Unterkiefer nach vorn beim

s und sch, nach hinten beim f und w), diese ebenfalls untersuchen zu müssen geglaubt. Es ergab sich kurz folgendes:

Bei der Vorwärtsbewegung des Unterkiefers zeigt sich eine sehr geringe Bewegung des Kehlkopfes nach oben, die wohl nur einen Bruchteil eines Millimeters beträgt; dagegen rückt er sehr deutlich und zweifellos mehr als 1 mm weit nach vorne. Bei der Rückwärtsbewegung des Unterkiefers dagegen zeigt sich fast in allen Fällen ein mehr oder weniger beträchtliches Herabrücken des Kehlkopfes, das manchmal wesentlich grösser ist als das, welches durch die einfache Öffnung des Mundes erzeugt wird, und das mehrmals bis zu 10 mm gross war. In diesen Fällen pflegte der Kehlkopf auch gleichzeitig nach hinten sich zu lagern. Bei denjenigen Individuen dagegen, bei denen die vertikale Kehlkopfbewegung nach unten nur gering war, zeigte sich auch bei der Zurücknahme des Unterkiefers weder in der

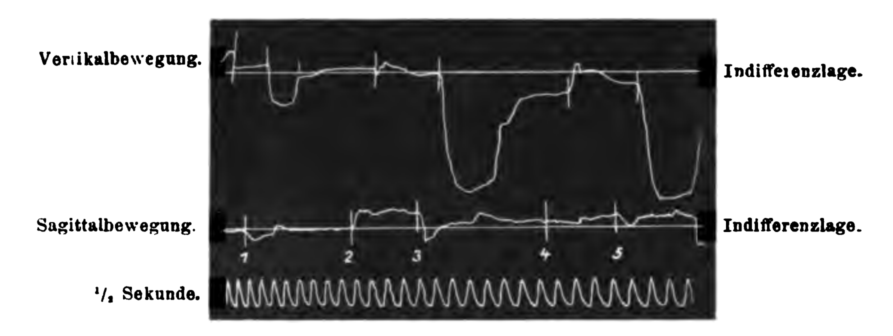


Fig. 20.
1. Mund auf und zu. 2. und 3. Unterkiefer vor und zurück.
4. und 5. Zunge hoch und herab.

vertikalen, noch in der sagittalen Kehlkopfkurve eine Abweichung von der Null-Linie.

Ebenso habe ich verschiedentliche Zungenbewegungen auf ihren Einfluss auf den Kehlkopf untersucht, so besonders das Vor- und Zurückstrecken, das Hoch- und Herabheben der Zunge. Die Resultate dieser Untersuchungen sind folgende:

Beim Vor- und Zurückstrecken der Zunge zeigt sich jedesmal ein mehr oder weniger starkes Heben und Senken des Kehlkopfes, ebenso ein leichtes Vortreten des Schildknorpels; in gleicher Weise zeigt sich beim Hochheben und Herabnehmen der Zunge die gleiche Bewegung. Bei manchen Individuen, besonders solchen, die einen guten Gesangunterricht genossen haben, zeigt sich beim Herabnehmen

der Zunge ein auffallend starkes Heruntergehen des Kehlkopfes nach unten.

Nach allen diesen Vorversuchen bin ich dazu übergegangen, den Einfluss der einzelnen Vokale auf die Kehlkopfstellung im Sprechton zu untersuchen. Dabei wurden sämtliche bereits vorher mit geschlossenem Munde bei der Artikulation des m gemachten Versuche wiederholt, d. h. also die verschiedenen Vokale in gleichbleibender, mässig starker Sprechtonhöhe gesprochen, dabei der musikalische Sprechakzent in den üblichen Kadenzen der Terz, Quart und Quint auf seinen Einfluss bei sämtlichen Vokalen untersucht. Meine so gewonnenen Resultate lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Wenn man die Vokale in gleichbleibender Tonhöhe mässig stark spricht, und zwar auf den drei verschiedenen Einsätzen, dem gehauchten, dem festen und dem leisen, so findet man entsprechend den früher bei dem Konsonanten m geschilderten Resultaten, dass sich der Kehlkopf nur unwesentlich aus seiner Indifferenzlage entfernt; man kann nur bei e und i merklichere Abweichungen aus der Null-Linie feststellen, und zwar Abweichungen nach oben hin in Bezug auf die Vertikalbewegung und nach vorn in Bezug auf die Sagittalbewegung. Dabei zeigt sich die letztgenannte Bewegung im Verhältnis stärker beeinflusst, als die Vertikalbewegung. Bei a und o zeigen sich die weitaus geringsten Abweichungen, und zwar geht der Kehlkopf beim a ein wenig nach oben, und zwar bei allen drei Einsätzen, während sich die Sagittalbewegung durchaus auf der Null-Linie erhält. Beim o dagegen schlägt er von der gerade eingenommenen Lage aus in Bezug auf Vertikalbewegung jedesmal nach unten, ebenso beim u. Beim o ist die Vertikalbewegung ebenfalls nur sehr gering, beim u dagegen bereits stärker; entsprechend dem jedesmaligen Ausschlage der Vertikalbewegung nach unten zeigt sich eine deutliche Bewegung nach vorn. Bei e und i zeigen sich leichte Bewegungen nach oben, manchmal allerdings auch nach unten. Jedenfalls ist im grossen und ganzen die Abweichung vom Nullpunkt bei gleichmässiger Tonhöhe und mässig lautem Sprechen sehr gering. Dasselbe kann man von den Untersuchungen der musikalischen Akzente sagen solange man in den gewöhnlichen Intervallen des Sprechtones bleibt. Auch hier zeigen sich nur sehr geringe Abweichungen von der Null-Linie, und zwar individuell immer in gleichem Sinne, bei den meisten Individuen bei a nur ein ganz geringer Ausschlag, bei o und u ein geringer Ausschlag nach unten in Bezug auf die Vertikalbewegung, in Bezug auf die Sagittalbewegung eine leichte Abweichung nach vorn,

bei e und i in Bezug auf die Vertikalbewegung eine leichte Steigung, in Bezug auf die sagittale ein leichtes Vorrücken nach vorn.

Vergleicht man mit diesen Resultaten die von *Merkel*, *Brücke* u. A. mitgeteilten, so ergibt sich folgendes: *Merkel* gibt an, dass sich der Kehlkopf von der a-Phonation aus, sowie man in das e übergeht, in merklichem Betrage hebt und noch mehr bei e, dass er sich bei o in gleicher Weise unter die a-Lage senkt, dass er bei u so ziemlich auf derselben Stelle bleibt, wie bei a. Ebenso werde für die Artikulation des k, des t, des s und einiger anderer Laute der Kehlkopf mehr oder weniger gehoben. *Merkels* Mitteilungen sind noch diejenigen, welche unter allen bisher mitgeteilten als die genauesten anzusehen sind. Er ist aber in Bezug auf Kehlkopfstand und -Bewegung nicht auf die eigentlich veranlassenden Momente während der Sprechvorgänge eingegangen. Etwas genauer schildert er die Rolle des Kehlkopfstandes bei den einzelnen Vokalen in seiner Sprachphysiologie. Dort betont er ausdrücklich, dass er die Untersuchungen in mittlerer Tonstärke und Tonhöhe, d. h. in Sprechstimme, vorgenommen hat, und unterscheidet in einer mir etwas zu weit gehenden Weise zwischen dem Stand des Zungenbeins und dem des Kehlkopfes. Die Höhe des Zungenbeins allein genommen differiert nach ihm von i bis ö, wo es am tiefsten stehe, innerhalb einer Bahn von 5—6 Pariser Linien, d. h. von 11—13 mm, in folgender Reihenfolge: ü, i, e, ä, a, o, u, ö, während der im gleichen Spielraume für die gesamten Vokale sich verändernde Kehlkopfstand sich den Stellungen des Zungenbeins nicht ganz parallel verhalte. Hier gibt er die Folge an: i, e, ü, ä, a, o, u, ö. Stellt man beide Reihen untereinander, so zeigt sich, dass nur bei ü und ö und bei o und u Differenzen stattfinden, die aber bei der mangelhaften Untersuchungsmethodik ebensogut Zufälligkeiten oder Irrtümer sein könnten.

In der Anthropophonik gibt *Merkel* folgende Angaben:

Vokal a: Die Stellung des Kopfes ist eine mittlere, ebenso wie die Tonhöhe des stummen a, die *Merkel* als Nullpunkt annimmt, um für die übrigen Vokale einen Anhalt zu gewinnen.

Vokal ä: Der Kehlkopf steht 2‴—3‴ (4½—6½ mm) höher als beim a.

Vokal e: Der Kehlkopf steht etwas höher als bei a. Ein Vorwärtsziehen desselben samt dem Zungenbein findet ebenfalls, wenn auch nicht in beträchtlichem Grade, statt.

Vokal i: Hier steigt der Kehlkopf ebensoviel oder ebensowenig aufwärts wie bei ä und e.

Vokal o: Zungenbein und Kehlkopf steigen ein ziemliches, fast ½ Zoll (13 mm) betragendes Stück herab.

Vokal ä: Stellung und Lage des Kehlkopfes und Zungenbeins wie bei a.

Vokal ö: Zungenbein- und Kehlkopfstellung zwischen o und e.

Vokal u: Zungenbein und Kehlkopf höher als beim o, aber doch tiefer als beim a.

Vokal ü: Stellung wie beim ö.

Von diesen *Merkel*schen Mitteilungen weichen die von *Brücke* u. A. angegebenen Kennzeichen des Kehlkopfstandes bei den einzelnen Vokalen nicht wesentlich ab.

Die Versuche, die ich mit dem Einfluss der Konsonanten auf die Kehlkopfstellung anstellte, lassen sich am besten so einteilen, dass man zunächst die Wirkung der Dauerkonsonanten und zwar: a) der tonlosen und b) der tönenden, sodann die Wirkung der Verschlusslaute: a) der Tenues und b) der Media, endlich die Wirkung der l- und r-Laute bespricht.

Bei den tonlosen Dauerkonsonanten ergab sich folgendes:

Die Abweichungen von der Null-Linie teils nach oben, teils nach unten, resp. nach vorn und zurück sind bei allen diesen Lauten minimal. Bei f zeigt sich entsprechend den früheren Untersuchungen über das Vor- und Zurücktreten der Kiefer in Bezug auf ihren Einfluss auf die Kehlkopfbewegung ein leichtes Herabgehen, bei ss ein leichtes Vortreten, bei ch und sch manchmal ein leichtes Herabtreten und in anderen Fällen ein leichtes Heben des Kehlkopfes. Die Sagittalbewegungen des Kehlkopfes sind hierbei ausserordentlich gering.

Bei den tönenden Dauerkonsonanten müssen wir die nasalen von den oralen notwendig trennen. Zu den nasalen gehören die 3: m, n und ng, zu den oralen w, das tönende s, das j, das französische j. Die sich hierbei ergebenden Verhältnisse der Artikulations- und Kehlkopfstellung sind folgende:

Während wir bei den tonlosen Reibelauten eine nur sehr geringe Abweichung von der Null-Linie konstatierten, ist dieselbe bei den tönenden Dauerlauten wesentlich grösser. Dieses Verhältnis zwischen tonlosen und tönenden Dauerkonsonanten zeigt sich bei allen Individuen. Es ist also offenbar, dass der Einsatz der Stimme beim Sprechen dieser Laute einen weit grösseren Einfluss auf die Kehlkopfbewegung hat als die Artikulation oder zum wenigsten doch den Einfluss der Artikulation auf die Kehlkopfbewegung wesentlich steigert.

Bei den Verschlusslauten muss man natürlich trennen zwischen den tonlosen Tenues und den tönenden Mediae. Bei der Wirkung

der Tenues darf man nicht vergessen, dass der an die Tenuis sich anknüpfende Vokal wenigstens im Deutschen sicherlich immer mit einem Hauch die Verbindung zwischen Konsonanten und Vokal herstellt, dass wir also, wenn wir pa sagen, zu der Explosion des p und dem tönenden Vokal deutlich einen Hauch produzieren. Dass diese scharfe Exspiration (die Phonetiker nennen derartige Laute aspirierte Laute) einen Einfluss auf die Kehlkopfbewegung ausübt, geht schon aus den früheren Versuchen über den Einfluss der Exspiration auf die Kehlkopfbewegung überhaupt hervor. Das gleiche gilt für die anderen Tenues t und k, und zwar, da hier die Zungenbewegung hinzukommt, in erhöhtem Masse. Die Resultate unserer graphischen Untersuchungen sind folgende:

Bei p und t sind die Bewegungen jedesmal sehr gering. Sie zeichnen sich dadurch aus, dass die Kehlkopfbewegungen eigentlich der Explosion vorhergehen, so dass es den Anschein hat, als ob sie durch die Stauung der Luft, die bei den Explosivlauten ja statthaben muss, hervorgerufen sind. Immerhin sind auch diese Bewegungen bei p und t minimal; grösser sind sie dagegen bei k. Das gleiche, nur ein wenig verstärkt, stellt sich ein, wenn man p, t und k nicht tonlos, sondern mit einem unbestimmten Vokal verbunden sprechen lässt.

Bei den Mediae b, d und g ergab sich kurz folgendes:

Hier zeigen sich fast die gleichen Kurven wie bei dem Versuch, p, t und k mit unbestimmten Vokalen sprechen zu lassen. Entsprechend dem k zeigt sich auch beim g vor der eigentlichen Explosion ein deutliches Steigen des Kehlkopfes, während die Kurve der Horizontalbewegung immer nur ganz gleichmässig kurze Ausschläge für eine leichte Vorwärtsbewegung des Kehlkopfes gibt.

Die r- und l-Laute zeigen je nach ihrer verschiedenartigen Bildung einen durchaus verschiedenartigen Einfluss auf die Kehlkopfstellung. Beim r müssen wir das Zungenspitzen-r von dem velaren und uvularen r trennen. Das l kann sowohl in der gewöhnlichen Weise mit der Zungenspitze direkt am Alveolarrand des Oberkiefers gebildet werden, wie auch dadurch, dass sich die Zungenspitze steil in die Höhe hebt. Bei letzterer Bildung klingt das l mehr dem englischen ähnlich. Da sich hierbei der Zungengrund notgedrungen nach hinten verschiebt und den Kehlkopfausgang mehr oder weniger beengt, so klingt dieses englische l stets etwas klossig, und es ist ohne weiteres verständlich, dass der Kehlkopfstand ebenfalls dadurch beeinflusst wird. Unsere Untersuchungen ergaben nun folgendes:

Bei l zeigt sich ein deutliches Herabgehen des Kehlkopfes, bei r ein deutliches Steigen desselben. Die Horizontalkurve verändert sich nur beim l ein wenig als Ausdruck für ein leichtes Vortreten des Schildknorpels, bei r bleibt sie in ihrer Indifferenzlage und zeigt nur die Zitterbewegungen des Lautes an. Auch das englische l, bei dem ja die Zungenspitze mehr an die Mitte des harten Gaumens gelegt wird, zeigt in Bezug auf die Kehlkopfbewegung keine Abweichung von dem gewöhnlichen l.

Diesen umfangreichen Feststellungen gegenüber ist das, was *Merkel* und andere Stimm- und Sprachphysiologen uns über die Bewegung des Kehlkopfes *bei den einzelnen Konsonanten* mitteilen, recht dürftig. *Merkel* betont, dass der Kehlkopf den Bewegungen des Gaumensegels und der Zunge wohl folgt; er sagt aber nicht, in welcher Weise diese Bewegungsfolge stattfindet. Über die Kehlkopfstellung beim m wird überhaupt nichts mitgeteilt, bei dem n wird nur gesagt, dass Zungenwurzel und Zungenbein ein Stück gehoben werden, und bei dem ng soll der Kehlkopf in der Lage bleiben, die er beim a anzunehmen gewohnt ist, ein ganz offensichtlicher Irrtum.

Bei den Reibelauten des ersten Artikulationsgebietes f und w ist über die Kehlkopfstellung überhaupt nichts vermerkt. Bei denen des zweiten Artikulationsgebietes, den s-Lauten (s und sch), wird ebenfalls nichts gesagt; nur beim ch wird mitgeteilt, dass sich der Kehlkopf hebt und zwar, dass er dies bei dem ch posterius tut, indem er der Zungenbewegung nachgeht, dass er dagegen beim ch anterius (was wir hören bei „ich", „euch", „Eiche") aktiv ein Stück nach aufwärts rückt. An dieser Stelle sagt *Merkel*: „Die Hebung des Kehlkopfes ist, zum Teil wenigstens, eine aktive, d. h. durch Kontraktion von unmittelbar am Kehlkopfe sich inserierenden Muskeln (M. thyreo-pharyngo-palatinus) bewirkte. In der Regel ist die Kehlkopfhebung bei der Bildung der Konsonanten eine passive, d. h. durch blosses Nachziehen am Lig. hyothyreoideum von Seiten des direkt gehobenen Zungenbeins bewirkte."

Bezüglich der Verschlusslaute erfahren wir aus *Merkel*, dass die Kompression der Mundhöhlenluft bei dem Mechanismus des p dadurch geschehe, dass der Kehlkopf etwas in die Höhe gezogen werde, um so die im Ansatzrohr eingesperrte Luft vorwärts und aufwärts zu schieben. Beim b-Mechanismus dagegen finde während des Lippenschlusses ein solches Heben des Kehlkopfes nicht statt. Bei d und t rückt nach *Merkel* der Kehlkopf auf- und vorwärts, um bei der Sprengung des Verschlusses bei t sofort wieder herabzufallen,

während sich beim d nur der Kehlkopf in aller Stille wieder öffne, „da er ja vorher zum Tönen verengt war". Über seine Bewegung und Stellung wird dort nichts gesagt. Bei g und k hebt sich der Kehlkopf einige Linien. Beim gutturalen r geht nach *Merkel* der Kehlkopf mehr in die Höhe, als beim lingualen r. Beim l steht Zungenbein und Kehlkopf so tief wie beim a.

Wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, waren meine Untersuchungen zur Feststellung des Einflusses der Sprachbewegungen auf den Kehlkopfstand und seine Bewegung durchaus notwendig, und man kann wohl sagen, dass sie eine Lücke in der Physiologie des Kehlkopfes ausfüllen. Ganz besonders notwendig sind sie aber als Vorarbeiten, wenn wir die in pathologischen Verhältnissen so mannigfach sich kundgebenden fehlerhaften Bewegungen des Kehlkopfes in Betracht ziehen. Diese sind in der Tat nur unter Voraussetzung der Kenntnis der physiologischen Bewegungen richtig zu beurteilen und in ihrem Einfluss auf, sowie in ihrer Abhängigkeit von Atmung, Stimmbildung und Artikulation erst richtig zu würdigen. Diese pathologischen Verhältnisse sollen der Gegenstand des zweiten Teiles dieser Arbeit sein.

Aus den vorliegenden Untersuchungen können wir folgende Schlussfolgerungen kurz zusammenfassen:

1. Die geschilderten Methoden der Inspektion mit dermographischen Marken und der Palpation unter bestimmten Kautelen gestatten, in einfacher und einwandfreier Weise gröbere Veränderungen des Kehlkopfstandes in vertikaler Richtung richtig zu beurteilen. Für die geringen Abweichungen dagegen, die wir beim normalen Sprechvorgange vorfinden, reichen diese Methoden nicht aus.

2. Die graphischen Aufnahmen werden, wenn man die vertikale und die sagittale Bewegung getrennt aufnehmen will, am besten mit dem von Zwaardemaker angegebenen Laryngographen vorgenommen.

3. Die grössten Bewegungsbreiten des Kehlkopfes liegen in der vertikalen Richtung, die sagittale Bewegung nach vorn und hinten ist selbst bei starken Bewegungen des ganzen Organes immer sehr gering und beträgt höchstens 2 mm. Man kann diese Bewegungen daher meist vernachlässigen, wenn es sich um sehr grosse Ausschläge des Kehlkopfes überhaupt handelt; dagegen sind sie bei der Untersuchung der ruhigen Sprechvorgänge unter normalen Verhältnissen von Wichtigkeit.

4. Bei der Ruheatmung ist unter normalen Verhältnissen die Bewegung des Kehlkopfes in beiden Richtungen nahezu gleich Null,

bei tiefer Ein- resp. Ausatmung sinkt resp. steigt der Kehlkopf merklich.

5. Art, Höhe und Stärke der Stimmeinsätze haben, wenn man die Prüfung ohne Artikulationsbewegungen vornimmt, in der gewöhnlichen Sprechtonhöhe und Stärke nur sehr geringen Einfluss auf die Kehlkopfstellung.

6. Energische Artikulationsbewegungen ohne Lautproduktion, wie Öffnungsbewegungen des Mundes, Bewegungen des Unterkiefers nach vorn und hinten, Zungenbewegungen u. s. w. üben einen merklichen Einfluss auf den Kehlkopfstand aus. Der Kehlkopf wird dabei rein passiv von den Artikulationsorganen mitbewegt.

7. Die Vokale haben nur einen geringen Einfluss auf die Stellung des Kehlkopfes. Die Veränderungen des Kehlkopfstandes geschehen in derselben Richtung wie die zur Aussprache der einzelnen Vokale notwendigen Artikulationsbewegungen. Die Artikulationen ruhig gesprochener Konsonanten haben nur geringen Einfluss auf die Kehlkopfstellung, und zwar im Verhältnis mehr auf die sagittale wie auf die vertikale Bewegung. Nur diejenigen Laute, welche starke Zungenbewegungen erfordern (k, l), rufen grössere Vertikalbewegungen hervor.

V.

Die obere Hörgrenze und ihre exakte Bestimmung.

Von

Prof. F. A. SCHULZE

in Marburg.

Die obere Hörgrenze des Menschen ist bereits vielfach Gegenstand der Untersuchung gewesen. Jedoch sind hierüber die Angaben sehr schwankend und in den Extremen voneinander beinahe um zwei Oktaven differierend, so dass eine zusammenfassende Besprechung dieser Frage am Platze sein dürfte. Einer freundlichen Aufforderung der Redaktion nachkommend, möchte ich im folgenden eine kurze Zusammenstellung und Besprechung der bisherigen Methoden und ihrer Resultate geben. Auf absolute Vollständigkeit mache ich hierbei keinen Anspruch. Es kann sein, dass mir, als Physiker, namentlich in der physiologischen Literatur, wichtige Aufsätze entgangen sind; ich würde für jeden freundlichen Hinweis sehr dankbar sein.

Zunächst einige allgemeine Bemerkungen.

Von vornherein erhebt sich die prinzipielle Frage: Ist die obere Hörgrenze des Menschen nur von der *Intensität* der Töne abhängig, oder gibt es eine bestimmte maximale Schwingungszahl, oberhalb deren auch bei noch so grosser Intensität eine Tonempfindung nicht eintritt? Im ersteren Falle würde sich die ganze Fragestellung verschieben müssen. Die Aufgabe würde dann dahin gehen, die *Reizschwelle* des menschlichen Ohres in ihrer Abhängigkeit von der Schwingungszahl exakt zu bestimmen. In der Tat ist dies die Meinung einer grossen Zahl von Forschern, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben.

Es seien namentlich genannt: *F. Melde*, *M. Th. Edelmann*, *M. Wien*.

In der Tat muss ja eine vollständige Nichtberücksichtigung der Intensität zu falschen Werten der oberen Hörgrenze führen. Die besten Bestimmungen der Reizschwelle für Töne bis zu etwa 13 000 v. d. verdanken wir den sorgfältigen Versuchen von *M. Wien*. *M. Wien* gibt z. B. direkt an, welches die unteren und oberen Grenzen der Tonwahrnehmung sein würden, wenn bestimmte Tonintensitäten nicht überschritten werden könnten. Nach den Versuchen von *M. Wien* steigt die Empfindlichkeit des Ohres mit wachsender Schwingungszahl stetig an bis zu einem

Maximum bei 2000—3000 v. d. und nimmt dann wieder ab. Die Versuche reichen bis etwa 14 000 v. d.

Prinzipiell lässt sich nichts gegen die Behauptung einwenden, dass jeder noch so hohe Ton gehört werden würde, wenn nur seine Intensität genügend gross wäre.

Ebenso liesse sich auf optischem Gebiet die Meinung aufstellen, dass die Grenzen des sichtbaren Spektrums mit steigender Lichtintensität sich erweitern würden. Abgesehen von den bekannten Versuchen über das Auftreten der Farben bei schwacher Lichtintensität, sind wohl Versuche über etwaige Erweiterungen der Grenzen des sichtbaren Spektrums bei sehr grossen Lichtintensitäten nicht angestellt worden.

Immerhin aber scheinen sich diese Grenzen von einer gewissen Lichtintensität an nicht mehr wesentlich zu ändern.

Ebenso könnte es nun auch bei der Tonwahrnehmung sein. Man würde dann doch von einer bestimmten oberen Hörgrenze sprechen können, mit demselben Recht, mit dem man ganz bestimmte Angaben über die Grenzen des sichtbaren Spektrums macht. Man müsste dann also annehmen, dass die Reizschwelle an dieser Grenze sehr schnell zunimmt, die Empfindlichkeit des Ohres sehr schnell abnimmt, wie es etwa der *Helmholtz*schen Resonanztheorie entsprechen würde. Es wäre ja auch durchaus möglich, dass unser Ohr derartig eingerichtet wäre.

Eine vollkommen unzweideutige sichere Entscheidung dieser Frage lässt sich wohl überhaupt niemals herbeiführen.

Ich möchte mehr der zweiten Annahme einer bestimmten oberen Hörgrenze, in dem Sinne, wie es eine Grenze des sichtbaren Spektrums gibt, zuneigen, namentlich mit Rücksicht darauf, dass eine grössere Anzahl neuerer Bestimmungen nach verschiedenen Methoden sie übereinstimmend bei nahezu derselben Schwingungszahl finden; ebenso wie von einer gewissen Lichtintensität an die Grenzen des sichtbaren Spektrums ziemlich unabhängig von der Lichtstärke sind.

Ich gebe aber gern zu, dass auch die gegenteilige Ansicht richtig sein könnte. Analog könnte ja auf optischem Gebiete gefunden werden, dass bei sehr starker Lichtintensität die Grenze des sichtbaren Spektrums sich wesentlich erweitert.

Die Schwierigkeiten, die sich einer exakten Bestimmung der oberen Hörgrenze entgegenstellen, sind wesentlich die folgenden. Zunächst versagt das Schätzungsvermögen für Intervalle von etwa 4000 v. d. an vollkommen. Man kann die Tonhöhe für Töne über



4000 v.d. nicht mehr nach dem Gehör schätzen. Es sind deshalb, wo doch derartige Schätzungen versucht sind, stets die allergröbsten Fehler vorgekommen. Es wurden oft Töne, die gar nicht übermässig hoch sind, für sehr hoch gehalten und umgekehrt. So wurden z. B. die Töne der Feldgrille, Grylluss campestris, für äusserst hoch gehalten; da manche sie nicht hören, so glaubte man, sie lägen an der oberen Hörgrenze. Durch sehr sorgfältige Untersuchungen von *A. Kreidl* und *J. Regen* ist die Höhe dieser Töne zu etwa 4000 v. d. festgestellt.

Eine zweite selbstverständliche Bedingung für eine exakte Feststellung der oberen Hörgrenze ist die Möglichkeit, Tonquellen zu benutzen, die Töne sowohl unterhalb wie oberhalb der oberen Hörgrenze in möglichst stetiger Folge und mit hinreichender Intensität hervorzubringen gestatten.

Endlich müssens drittens zuverlässige, leicht anwendbare Methoden sowohl zum Nachweis wie zur genauen Messung aller vorkommenden Schwingungen vorhanden sein.

I. Tonquellen.

Als Tonquellen für höchste Töne sind für die Bestimmung der oberen Hörgrenze die verschiedensten festen und gasförmigen Schallquellen verwendet worden.

a) Luftschwingungen: Sirenen *(Preyer, Panchon)*, Pfeifen *(Wollaston, Galton, F. A. Schulze, A. Schwendt, M. Th. Edelmann, F. Bezold)*.

b) Schwingungen fester Körper:

Kartenblatt an rotierenden Zahnrädern *(Savart)*, Klangstäbe *(R. König, A. Schwendt)*, Stimmgabeln *(Despretz, Preyer, R. König, M. Th. Edelmann)*, Stimmplatten *(F. Melde)*, Longitudinalschwingungen von Stäben *(Savart, Panchon)* und von Drähten *(F. A. Schulze)*.

II. Methoden zur Bestimmung von hohen Schwingungszahlen.

1. *Direkte Ausmessung.* Bei Sirenentönen und Zahnrädern, die an einem Kartenblatt vorbeirotieren, ist die *Berechnung* der Schwingungszahl in leicht ersichtlicher Weise aus der Umdrehungsgeschwindigkeit und der Anzahl der Löcher bezw. Zähne möglich.

2. Eine für alle Schallquellen gleichmässig anwendbare Methode, die ganz besonders grosse Genauigkeit bietet, ist die Bestimmung mittelst *Differenztönen*, die von *C. Stumpf* und *R. König* bei hohen Tönen angewandt worden ist. Besonders

sei für ihre Anwendung auf die von *Stumpf* ausführlich besprochene Notwendigkeit aufmerksam gemacht, die Ordnung des betreffenden Differenztons festzustellen. Es ist sehr häufig, dass die Schwingungszahl des Differenztones nicht einfach die Differenz der beiden Töne ist.

Wenn auch, wie *R. König* gezeigt hat, hörbare Differenztöne zwischen zwei an und für sich unhörbar hohen Tönen entstehen und man also prinzipiell so die Schwingungszahl unhörbarer Töne feststellen kann, so ist doch wohl im Gebiet der unhörbaren Schwingungen ihre Handhabung zu schwierig, um angewandt werden zu können, so sehr sie im hörbaren Gebiet zu empfehlen ist.

Besonders aufmerksam gemacht sei auf die merkwürdige Eigenschaft der sensiblen Flamme, die Differenztöne von zwei gleichzeitig erklingenden hohen Tönen selbst in enormer Intensität auszusenden, wie von *N. Schmidt* gefunden wurde, der hiermit die Schwingungszahlen hoher Töne bis zu 40000 v. d. gemessen hat.

3. Eine hervorragend exakte Methode zur Bestimmung der Schwingungszahlen höchster hörbarer sowohl wie unhörbarer Töne, die aber nur auf Schwingungen fester Körper anwendbar ist, ist die von *F. Melde* ausgearbeitete *Resonanzmethode*. Sie besteht darin, dass die Schwingung des zu untersuchenden tönenden Körpers (Stimmgabel, Stimmplatte etc.) durch Vermittlung eines kleinen, an ihn angeklebten, keilförmig zulaufenden Korkstückchens auf das freie Ende eines einseitig festgeklemmten dünnen Stabes von rechteckigem Querschnitt übertragen wird, der mit Sand bestreut ist. Man variiert die Länge des Stabes, bis einer seiner Eigentöne mit dem zu untersuchenden in Resonanz kommt, was sich dadurch bemerkbar macht, dass sich der Sand scharf an den Knotenlinien anhäuft. Nach bekannten Formeln lässt sich aus der Ordnung des Eigentons die Schwingungszahl berechnen, wenn der Stab mit einem tieferen Ton von schon bekannter Schwingungszahl geaicht ist. Nach dieser Methode hat *Melde* seine bekannten „Stimmplatten" geaicht. Die Methode ist sehr bequem in der Anwendung auf beliebig hohe Töne und auch bei schwachen Tonquellen gut anwendbar.

4. *Graphische Methode*. Eine ebenfalls nur bei Schwingungen fester Körper anwendbare Methode ist unter Anleitung von *Melde* von *Zickgraf* ausgearbeitet. Sie lehnt sich an ein von *Melde* selbst schon viel früher benutztes Verfahren an, bei dem der zu untersuchende, mit einem Schreibstift versehene, tönende Körper zusammen mit einem zweiten von bekannter Schwingungszahl



schnell über eine mit einer dünnen Fettschicht überzogene Glasplatte gezogen wird, eine Erweiterung des bekannten Stimmgabelschreibers.

Zickgraf verwandte diese Methode so, dass er den tönenden Körper an einem Pendel befestigte, wodurch stets dieselbe Geschwindigkeit erzielt wurde.

5. Es mögen nun diejenigen Methoden zusammengestellt werden, bei welchen durch Reflexion des Tones an einer festen Wand *stehende Wellen* erzeugt werden, deren *Knoten* und *Bäuche* durch irgendwelche Mittel abgesucht werden, um so die Wellenlänge als Abstand zweier Knoten oder zweier Bäuche zu messen. Mit der Wellenlänge ist dann bei bekannter Fortpflanzungsgeschwindigkeit die Schwingungszahl gegeben.

Zur Erkennung der Knoten und Bäuche sind bisher drei verschiedene Mittel vorgeschlagen:

a) die sensible Flamme *(Rayleigh)*;

b) die *Kundt*schen Staubfiguren *(A. Schwendt, F. A. Schulze, R. König)*;

c) kleine, kreisförmige, auf Kork- oder Metallringen befestigte Platten aus Papier oder Glimmer *(F. A. Schulze)*.

ad a) Die *sensible Flamme* ist zuerst von *Rayleigh* angewandt worden. Sie bleibt im Knoten in Ruhe, im Bauch wird sie am meisten affiziert. *Myers* hat sie auf die Töne der Galtonpfeife angewendet. Für Töne von über ca. 15000 dürfte sie nicht mehr gut verwendbar sein wegen der Ausdehnung der Flamme selbst. Auch ist ja die Fortpflanzungsgeschwindigkeit in der Nähe der Flamme wegen der hohen Temperatur eine ganz veränderte. Ich kann allerdings nicht aus eigener Erfahrung über diese Methode urteilen. Zum blossen Nachweis des Vorhandenseins sehr hoher Töne ist sie vortrefflich.

ad b) Die Methode der Erzeugung *Kundtscher Staubfiguren*, die zuerst von *A. Schwendt*, kurz darauf unabhängig von *Schwendt* von mir angegeben ist und von *R. König* in ausgedehntem Masse verwendet wurde, ist jetzt wohl die üblichste Methode zur Bestimmung höchster Töne, namentlich seitdem *Edelmann* die von ihm verbesserte Galtonpfeife damit aicht. Bei einigermassen starken Intensitäten und nicht zu hohen Tönen ist sie in der Tat ausserordentlich einfach und bequem. Je höher aber und je schwächer die Töne werden, desto schwieriger wird ihre Anwendung, und es erfordert oft ziemliche Geduld, ehe die richtige Röhre gefunden ist. Am ausführlichsten ist die Technik dieses



Verfahrens von *R. König* beschrieben. *M. Th. Edelmann* ist es gelungen, damit noch Töne von 170000 v. d. an der Galtonpfeife nachzuweisen. (Dass die Methode zur Bestimmung der oberen Hörgrenze mit Vorsicht anzuwenden ist, zeigt der folgende Abschnitt.)

ab c) Zum Absuchen der Knoten und Bäuche stehender, durch Reflexion an ebener horizontaler Wand (Tischplatte) erzeugter Wellen, können kleine, dünne, auf Kork- oder Messingringe geklebte *Platten* aus Papier oder Glimmer von ca. 1—2 cm Durchmesser dienen. Man führt sie zwischen Tonquelle und reflektierender Platte auf und ab; aufgestreuter Sand bleibt in den Knoten in Ruhe, wird in den Bäuchen lebhaft aufgewirbelt. *Die Methode ist äusserst einfach und von mir an der Galtonpfeife bis etwa 30000 v. d., also weit über die obere Hörgrenze als brauchbar gefunden.* Ist der Ton sehr schwach, so probiert man eine Platte aus, die mit ihm in Resonanz steht, und bestimmt die Lagen der Bäuche. Bei Tönen über 30000 v. d. versagt die Methode allmählich.

6. Durch Interferenz kann die Wellenlänge und damit die Schwingungszahl mit der *Quinckeschen Interferenzröhre* bestimmt werden.

Es ist dies eine Röhre, die sich verzweigt in zwei Röhren, die dann wieder in eine vereinigt werden. Die Länge der einen kann durch einen posaunenartigen Auszug vergrössert werden. Die Eintrittsröhre wird an die Schallquelle, die Austrittsröhre an das Ohr oder den den Schall nachweisenden Apparat gebracht. Immer, wenn die eine Röhre um ein ungrades Vielfaches einer halben Wellenlänge länger ist als die andere, tritt Auslöschung des Tones ein. Im hörbaren Gebiet ist diese Methode in hohem Grade empfindlich und genau; ihr besonderer Vorzug dürfte es sein, dass sie selbst bei geringsten Intensitäten benutzbar ist. Sind die Töne einigermassen stark, so tut man sogar gut, beide Ohren mit Watte zu verstopfen. Bei Schwingungen oberhalb der Hörgrenze benutzt man anstatt des Ohres eine über die Austrittsöffnung des Apparates mittelst Kork gesteckte Resonanzplatte, wie sie eben beschrieben wurde. *Ich habe damit die Appunnschen Pfeifen, sowie die Galtonpfeife untersucht und die Methode bis ca. 30000 v. d. für brauchbar gefunden.*

7. Eine *optische*, im Prinzip sehr genaue Methode ist von *A. Appunn* zur Bestimmung der Schwingungszahlen seiner hohen Pfeifen angegeben worden. Der Deckel der (gedeckten)

Pfeife wird abgeschnitten und durch einen Glimmerdeckel ersetzt. Ein starker Lichtstrahl wird an diesem reflektiert, auf einen rotierenden Spiegel geworfen und von dort auf eine photographische Platte reflektiert. Das Bild der Lichtquelle wird auf der photographischen Platte so in einzelne Linienstücke aufgelöst, aus deren Abstand bei bekannter Rotationsgeschwindigkeit die Schwingungszahl leicht berechnet werden kann. Ich habe diese Methode an denselben Pfeifen ebenfalls angewandt.

Das Prinzip der Methode ist sicher bei den höchsten Tönen noch ausgedehnter Anwendung fähig.

8. Wie ich in einer in Kürze an anderer Stelle erscheinenden Arbeit näher ausführe, lassen sich die *Chladnischen Klangfiguren* in sehr einfacher Weise zur Bestimmung sehr hoher Schwingungszahlen verwenden. Und zwar kann man sowohl die schon oben genannten kleinen Plättchen aus Glas, Kupfer oder Glimmer mit festgeklemmtem Rand hierzu benutzen, oder aber auch Platten mit freiem Rand. Beide Male geht man am einfachsten so vor, dass man die Platten durch einen ihrer tiefsten Töne aicht und dann die Schwingungszahlen der Eigentöne hiernach aus Tabellen entnimmt.

Es sei n die Anzahl der Knotendurchmesser, v die Anzahl der Kreisknotenlinien.

Die Höhe des niedrigsten Grundtons = 1 gesetzt, gilt dann für kreisförmige Platten mit festgeklemmten Rand nach einer von mir angestellten Berechnung folgende Tabelle:

v	n = 0	n = 1	n = 2
0	1	2,07	3,42
1	3,90	5,98	8,68
2	8,70	11,76	
3	15,50		

Die Schwingungszahl des Grundtons ist gegeben durch

$$N_0 = 0{,}463 \frac{D}{R^2} \sqrt{\frac{E}{\rho}} \text{ v. d. für } \mu = 0{,}25$$

wo D die Dicke, R der Radius, E der Elastizitätsmodul, ρ die Dichte, μ die Elastizitätszahl der Platte ist.

Ausser für Platten aus Papier haben sich die beobachteten Schwingungszahlen in guter Übereinstimmung mit den berechneten bei den Tönen der Galtonpfeife gezeigt.

Noch bequemer dürfte in der Praxis die Bestimmung der Schwingungszahlen beliebig hoher Töne durch *Chladnische Klangfiguren* an Platten mit *freiem Rand* sein.

Ich habe hierzu bei der Galtonpfeife *kreisrunde Deckgläschen* benutzt, wie sie für Mikroskope im Handel erhältlich sind, und zwar von 16 und 18 mm Durchmesser. Diese wurden auf ein sehr weitmaschiges Drahtnetz (ca. 4 mm Weite) gelegt und über die tönende Galtonpfeife gehalten. Bei Resonanz mit einem Eigenton entsteht die betr. Klangfigur mit überraschender Schärfe und Leichtigkeit; ich bin dabei ohne Mühe bis zu Schwingungszahlen von ca. 60 000 v. d. gekommen. Da die in einer Schachtel enthaltenen Deckgläschen von den verschiedensten Dicken sind, so kann man leicht fast alle vorkommenden Töne bestimmen. Die Berechnung der Schwingungszahlen verdanken wir *G. Kirchhoff*. Es gilt folgende Tabelle $\left(\text{für } \mu = \frac{1}{4}\right)$

v	n = 0	n = 1	n = 2	n = 3	n = 4	n = 5
0			1,0000	2,3124	4,0485	6,1982
1	1,6131	3,7032	6,4033	9,6445	13,3937	17,6304
2	6,9559	10,8383	15,3052	20,3249		
3	15,9031					

Der Grundton ist $\left(\text{für } \mu = \frac{1}{4}\right) N_0 = 0{,}261 \frac{D}{R^2}\sqrt{\frac{E}{\rho}}$ v. d.

9. Für die *Töne longitudinal geriebener Stäbe und Drähte*, die auch zur Erreichung sehr hoher Schwingungszahlen und Bestimmung der oberen Hörgrenze Verwendung finden *(Savart, Pauchon, F. A. Schulze)*, ist die Bestimmung der Tonhöhe sehr einfach. Diese ist umgekehrt proportional den Längen, so dass man also am bequemsten bei grösserer Länge mit einem tieferen Ton aicht.

10. Schliesslich möge noch eine Methode der Bestimmung der Schwingungszahl höchster Töne genannt werden, die allerdings in der Handhabung nicht so bequem ist wie die vorher angeführte, dagegen die höchsten überhaupt bekannt gewordenen Schwingungszahlen, bisher ca. 200 000 v. d., zu messen gestattet, nämlich durch *Beugung (Altberg, F. A. Schulze)*.

Wegen der Einzelheiten sei auf die Originalarbeit im Literaturverzeichnis verwiesen.

Es sei nur erwähnt, dass dabei Beugungsgitter zur Verwendung kommen, wie in der Optik, nur von viel grösseren Dimensionen.

Ich habe damit auch über der Hörgrenze liegende Töne auf ihre Schwingungszahl gemessen.

III. Ergebnisse der bisherigen Bestimmungen der oberen Hörgrenze.

Im folgenden soll nun eine Zusammenstellung der Ergebnisse gegeben werden, zu denen man bisher mittelst der im vorigen Abschnitt kurz beschriebenen Methoden gelangt ist.

Wenn man von Angaben von *Sauveur*, *Chladni*, *Biot* und *Wollaston* absieht, die mehr auf Vermutungen und Schätzungen als auf genauen Messungen beruhen, sind als die ersten exakten Bestimmungen der oberen Hörgrenze diejenigen von *Savart* aus dem Jahre 1830 zu nennen. Diese Versuche sind mit grosser Sorgfalt in mannigfacher Variierung angestellt und führen zu derselben Hörgrenze, die auch aus neueren Bestimmungen erhalten ist. Zunächst machte *Savart* Versuche an longitudinal geriebenen, in der Mitte befestigten Stäben. Ein Glasstab von 3 mm Durchmesser und 159 mm Länge gab einen Ton von 15 500 v. d., der noch gehört wurde. Bei Verkürzung des Stabes auf 150 mm Länge, entsprechend einer Schwingungszahl von 16 500 v. d., ergab sich, dass der Ton bald gehört, bald nicht mehr gehört wurde. Bei kurzen einseitig festgeklemmten Stahlstäben, die in Transversalschwingungen versetzt wurden, fand *Savart*, dass Töne von 15 000 bis 16 000 v. d. trotz ihrer Schwäche noch gehört wurden. Doch sieht *Savart* selbst diese letztere Angabe nicht als genügend sicher an.

Um den Einfluss der Intensität zu untersuchen, ging *Savart* dann zu Zahnrädern über. Er berichtet darüber folgendes: „Ein Rad von 24 cm Durchmesser und 360 Zähnen gab Töne über 3000—6000 v. d. nur noch schwach und unrein, ein Rad von 48 cm Durchmesser und 400 Zähnen lieferte reine Töne bis zu 10 000 v. d; dann wurden die Töne wieder schwächer und hörten bei 12 000—15 000 v. d. auf, wahrnehmbar zu sein. Schliesslich wurde ein Rad von 82 cm Durchmesser mit 720 Zähnen benutzt.“ *Savart* schreibt: „Nun hörte man noch Töne selbst bei 24 000 Schlägen in der Sekunde . . . und, obgleich die Stärke des Tones, die bei 12 000 bis 15 000 Schlägen in der Sekunde noch sehr gross war, alsdann anfing, bedeutend abzunehmen, so kann ich doch nicht sagen, bei welchem Punkte der Ton vollständig unwahrnehmbar geworden wäre, weil das Rad, mittelst dessen ich das gezähnte

Rad in Bewegung setzte, nicht gross genug war, um die Umdrehungsgeschwindigkeit noch mehr zu erhöhen.“ *Savart* erwähnt auch noch, dass sämtliche Personen, die ihm bei seinem Versuch halfen, den Ton von 24000 v. d. noch hörten. Auch gibt *Savart* noch eine Reihe von Vorsichtsmassregeln und eine genauere Besprechung einiger Einzelheiten, deren Berücksichtigung bei einer etwaigen Wiederholung der Versuche sehr zu empfehlen ist.

Die nächste Bestimmung der oberen Hörgrenze rührt von *Despretz* her. Sie ergab wesentlich andere Resultate, als die Untersuchungen von *Savart*. Er arbeitete mit kleinen Stimmgabeln (von Marloye in Paris angefertigt), deren Schwingungszahlen sein sollten: 2048, 4096, 8192, 16384, 32768 v. d.

Die höchste entsprach also c^8. Alle diese wurden gehört, wenn auch erst nach einiger Übung; angeblich geschah das Hören der sehr hohen Töne langsam. Auch eine Gabel mit d^8 wurde noch gehört. Ein f^8 liess sich durch Verkürzen der Gabel nicht erreichen. Bei e^8 wurden sie tonlos.

Die Bestimmung der Schwingungszahl scheint nur nach dem Gehör erfolgt zu sein. Es wird angegeben, dass sogar die Intervalle der Tonleiter zwischen c^6 und c^7 gehört wurden. Nach unseren jetzigen Erfahrungen und Kenntnissen über die Intervallschätzungsmöglichkeit ist es ganz unmöglich, bei Tönen von dieser Höhe noch Intervalle zu schätzen. Bei Tönen über 10000 v. d. können selbst erfahrensten Personen die grössten Irrtümer passieren. Der Wert der *Despretz*schen Angaben ist deshalb nur gering gegenüber denjenigen *Savarts*, die ungleich zuverlässiger sind.

In gleicher Weise haben die von *W. Preyer* an *Appunn*schen Stimmgabeln angestellten Versuche über die obere Hörgrenze zu falschen Resultaten geführt.

Diese Serie von 31 Stimmgabeln soll die diatonische C-dur Tonleiter durch $4^1/_4$ Oktaven von c^4 bis c^8 geben, also von 10240 bis 40960 v. d. Nach gelegentlicher Bemerkung soll die Stimmung durch Differenztöne erfolgt sein. *W. Preyer* und mehrere andere haben alle 31 Töne oft gehört und auch deutlich das Höherwerden der Töne erkannt.

Nun hat sich aber später herausgestellt, dass die Schwingungszahlen dieser Gabeln viel tiefer sind, als der *Appunn*schen Angabe entspricht. Zuerst hat *F. Melde* dies für einzelne der Gabeln mit Hülfe der Resonanzmethode festgestellt.

Später sind *Stumpf* und *M. Meyer* durch Differenztonbestimmungen ebenfalls für einige der Gabeln zu demselben Ergebnis gekommen. Mittelst *Kundt*scher Staubfiguren habe ich die ganze Serie der im Berliner physikalischen Institut befindlichen *Appunn*schen Stimmgabeln untersucht und gefunden, dass keine dieser Gabeln über 14000 v. d. reicht. Ich fand hierbei völlige Übereinstimmung mit den von *Stumpf* und *M. Meyer* nach der Differenztonmethode ermittelten Zahlen. Schliesslich hat auch *Zickgraf* nach der oben erörterten graphischen Methode die Schwingungszahlen einzelner dieser Gabeln untersucht und sie ebenfalls so gefunden, wie *Melde*, *Stumpf* mit *M. Meyer* und ich selbst.

Die Angabe von *W. Preyer*, die Hörgrenze liege über 49 600 v. d., ist demnach unrichtig. Viel zuverlässiger sind aber die Versuche, die er mit den von *Rudolph König* angefertigten Klangstäben angestellt hat. Diese sind von *R. König* selbst mittelst Differenztönen gestimmt. Diese Bestimmungen haben sich später nach der Methode der *Kundt*schen Staubfiguren vollständig bestätigt, sodass in diesen Klangstäben ein ausgezeichnetes Mittel zur Bestimmung der oberen Hörgrenze zu erblicken ist. *W. Preyer* fand hiermit, dass die obere Hörgrenze für viele 20 480 war, bei manchen aber darunter lag. Er selbst meint mit noch einem anderen bei starkem Anschlagen noch den Stab mit 32 768 v. d. gehört zu haben als wahren Ton, wenigstens fühlte er einen Moment, dass das Ohr angegriffen wurde. Die vorhandenen höchsten Schwingungszahlen waren 16 384, 20 480, 24 576, 32 768.

Eine dritte Bestimmung hat *W. Preyer* mit einer grossen *Appunn*schen Sirene gemacht, die 1024 Löcher hatte. Er berichtet, dass er neben dem Blasegeräusch noch bei 24 000 v. d. bei grosser Aufmerksamkeit einen ganz leisen, sehr hohen Ton gehört habe, viele aber dabei nur das Blasen. Diese letzteren beiden Bestimmungen sind jedenfalls sehr viel zuverlässiger als die mit den Stimmgabeln gemachten und nähern sich sehr den *Savart*schen.

Es folgt eine Bestimmung von *A. J. Blake*, die mir leider nur aus einem Referat in den „Fortschritten der Physik“ zugängig ist. Hiernach wird die obere Hörgrenze aus Versuchen mit der Galtonpfeife und mit *König*schen Klangstäben zu 40 000 im Mittel (Maximum 50000, Minimum 35 000) angegeben. Es sind zweifellos einfache Schwingungen gemeint, so dass diese

Angaben mit den *Savart*schen und auch den *Preyer*schen einigermassen übereinstimmen.

Lord *Rayleigh* hat als höchsten hörbaren Ton einer Lockpfeife 24576 v. d. angegeben. Die Schwingungszahl wurde nach der von ihm angegebenen Methode durch Messung der Wellenlänge mit der sensiblen Flamme bestimmt.

Einen sehr wichtigen Beitrag zur Frage nach der Abhängigkeit der oberen Hörgrenze von der Tonintensität haben die Versuche von *F. E. Pauchon* geliefert, die mir leider nur aus Auszügen des Verfassers bekannt sind. Mit einer Dampfsirene fand er die obere Hörgrenze bei Zunahme des Dampfdruckes von 1 auf $1^1/_2$ Atmosphären von 24000 v. d. zunehmend auf 30000. v. d. Bei $2^1/_2$ Atmosphären war die obere Hörgrenze bei 36000 v. d. noch nicht erreicht. Ferner wurden die Longitudinalschwingungen von einseitig festgeklemmten Stäben aus Stahl, Kupfer und Silber benutzt. Er fand bei allen dieselbe obere Hörgrenze, unabhängig vom Durchmesser der Stäbe. Leider ist, wenigstens in den mir vorliegenden Auszügen, die Schwingungszahl nicht angegeben; sie scheint auch nicht bestimmt zu sein. Für die Tonerzeugung erwies sich Anreiben mit Kolophonium am geeignetsten. Dass bei Längen der Stäbe, die zu kurz waren, um noch hörbare Töne zu geben, tatsächlich noch starke Töne vorhanden waren, wurde durch die sensible Flamme nachgewiesen.

Dass die von *A. Appunn* gelieferten Pfeifen für höchste Töne, die bis zu 32600 v. d. liefern sollen, lange nicht so hohe Schwingungszahlen liefern, also zur Bestimmung der oberen Hörgrenze ungeeignet sind, ist schon erwähnt.

Ein gutes, aber wohl noch nicht sehr oft angewandtes Instrument zur Ermittlung der oberen Hörgrenze ist in den *Melde*schen Stimmplatten gegeben, die in der diatonischen C-dur-Tonleiter von C^7 nach C^8 hinaufgehen. Man findet mit ihnen die obere Hörgrenze durchschnittlich bei etwa 20000; im Alter geht die Grenze herunter bis unter $C^7 = 16384$.

An seinen Klangstäben, deren Schwingungszahl durch Differenztonmessungen und *Kundt*sche Staubfiguren feststellbar war, konnte *R. König* deutlich die Erniedrigung seiner oberen Hörgrenze mit zunehmendem Alter von etwa 20000 v. d. auf etwa 16000 verfolgen.

Mit der Galtonpfeife ist eine grosse Anzahl von Bestimmungen der oberen Hörgrenze gemacht worden. Von den älteren,

an der noch nicht durch *M. Th. Edelmann* verbesserten Form mit variabler Maulweite vorgenommenen Bestimmungen seien diejenigen von *Zwardemaker*, *Siebenmann* und namentlich *F. Bezold* genannt. *Bezold* gibt nicht die Schwingungszahlen selbst, sondern die Pfeifenlängen in Millimetern, bei der die Hörgrenze auftritt. Bei einer Durchprüfung von 190 Gehörorganen fand sich die äusserste Grenze bei 1,45 und 3,6. Ein ausgeprägtes Maximum der Hörkurve liegt bei etwa 1,75. Ungefähr mögen die Grenzen 1,45 und 3,6 den Schwingungszahlen 21 000 und 16 000 entsprechen.

Mit dem Alter nimmt die obere Hörgrenze im allgemeinen ab, wie folgende Angaben von *Bezold* über die durchschnittliche Minimalpfeifenlänge, die noch eben einen hörbaren Ton lieferte, ergeben:

Alter	10—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60 u. mehr Jahre
Pfeifenlänge	1,86	1,81	1,97	2,22	2,16	2,29

Das Anblasen ist wohl hier meist mit dem Gummiball erfolgt.

An einer der neuen, von *Edelmann* verbesserten, aber von diesem noch nicht mittelst *Kundt*scher Staubfiguren geaichten Galtonpfeifen erhielt ich für mein Ohr eine kleine Abhängigkeit der oberen Hörgrenze von der Intensität.

Es ergab sich hierfür nämlich bei gleichmässigem Anblasen mit dem Wasserstrahlgebläse

bei 90 mm H_2O Anblasewind: 16 340 v. d.
„ 240 „ „ „ : 17 240 „ „
„ 550 „ „ „ : 19 300 „ „

Wie sehr hierbei Vorsicht nötig ist, ergibt sich daraus, dass eine *König*sche Galtonpfeife mit fester Maulweite, wie ich mit Glimmerplättchen feststellen konnte, von einer bestimmten Pfeifenlänge an überhaupt keine Schwingungen mehr gab (bei 16300 v. d.), also zur Bestimmung der oberen Hörgrenze gänzlich unbrauchbar gewesen wäre.

Als die *Kundt*sche Staubfigurenmethode bekannt wurde, und *Edelmann* damit nun das Funktionieren seiner neuen Galtonpfeife gut kontrollieren konnte, gab er an, dass seine neuen Exemplare nicht nur, mit dem Gummiball angeblasen, bei bestimmter Maulweite Schwingungen bis über 50 000 v. d. lieferten, sondern dass diese hohen Töne auch tatsächlich gehört würden, und dass die obere Hörgrenze wesentlich höher als früher anzunehmen sei, nämlich bei 30 000—50 000 v. d. In der

Tat sind bei den entsprechenden Grössen von Maulweite und Pfeifenlänge sehr feine, spitze, hohe Töne bei Anblasen mit dem Gummiball hörbar.

Nun haben bereits *C. Stumpf* und *M. Meyer*, ferner *A. Wachsmuth* darauf hingewiesen, dass bei diesen Bestimmungen das Anblasen mit dem Gummigebläse unzulässig sei, weil die Tonhöhe sehr vom Anblasewind abhängig ist. *Ch. Myers* hat dann in einer eingehenden Abhandlung die Galtonpfeife auf ihre Töne bei verschiedenen konstanten Winddrucken untersucht und die Bedenken als berechtigt erwiesen. Danach sind die bei kleinen Pfeifenlängen (bis etwa 1,3 gehen seine Versuche) bei Anblasen mit dem Gummiball wirklich gehörten Töne diejenigen tiefen Töne, die bei schwachem Winddruck auftreten und stets unter 20 000 liegen. Als obere Hörgrenze findet er so 20 000—26 000 v. d. Auf Anregung von Herrn *C. Stumpf* habe ich ebenfalls die *Edelmann*sche Galtonpfeife nochmals auf ihre Töne hin untersucht. Ich bin noch weiter in der Pfeifenlänge heruntergegangen, bis auf 0,2. Es ergab sich wieder, dass hier bei schwachem Winddruck bei diesen ganz kleinen Pfeifenlängen ein ziemlich tiefer Ton auftritt. Seine Höhe fand sich bei der von *Edelmann* auf dem Aichschein angegebenen Maulweite ziemlich unabhängig von der Pfeifenlänge zu etwa 11 300 v. d. Dieses ist der gehörte Ton. Bei Steigerung des Anblasewindes verschwindet allmählich dieser tiefe Ton, und von einer gewissen Windstärke an tritt dann ziemlich unvermittelt jener hohe Ton auf, der durch die *Kundt*schen Staubfiguren gemessen wird, übrigens auch in seiner Höhe noch mit dem Wind steigt. Dieser hohe Ton war für mich stets unhörbar, sobald er über ca. 20000 v. d. hatte.

Übrigens war der tiefe Ton von etwa 11 300 v. d. für verschiedene Individuen bis zu verschiedenen Pfeifenlängen hörbar. Die Grenzen waren etwa 0,15 bis 0,6. Und so kommt es, dass *Edelmann* sowohl wie *Schwendt* und *Stücker*, indem sie zu diesen Pfeifenlängen die auf dem Aichschein angegebenen, aber zu dem hohen „Staubfigurenton" gehörenden, bei Anblasen mit dem Gummiball zuletzt beim schärfsten Ruck auftretenden Schwingungszahlen als „gehörten" Ton zugrunde legten, zu individuell verschiedener oberer Hörgrenze zwischen 30 000 und 67 000 v. d. gelangten. Wahrscheinlich wird wohl die Intensität des Tones 11 300 mit abnehmender Pfeifenlänge geringer und daher individuell verschieden weit hörbar sein.

Näheres über diese Untersuchung der Töne der Galtonpfeife ist in meiner bereits erwähnten demnächst in den „Annalen der Physik“ (IV. Folge, Bd. 24) erscheinenden Abhandlung enthalten.

Die Bestimmungen der oberen Hörgrenze mit der Galtonpfeife würden also bei richtiger Interpretation und Handhabung übereinstimmend etwa 20 000 geben. Gleichmässiger hoher Winddruck von mindestens 200 mm Wasser ist also die Vorbedingung für richtige Bestimmung der oberen Hörgrenze mit der Galtonpfeife und durchaus notwendig. Auch für medizinische Zwecke ist wohl das Anblasen mit dem Gummiball kaum genügend.

Schliesslich seien noch Versuche über die obere Hörgrenze angeführt, die ich in allerletzter Zeit mit Longitudinaltönen von dünnen Drähten angestellt habe.

Es wurden Stahldrähte und Messingdrähte von 0,39 bezw. 0,26 mm Durchmesser benutzt, die in das *Weber*sche Monochord eingespannt wurden; die Ausgangslänge der so beiderseits nach Spannung mit 2 oder 3 Pfund festgeklemmten Drähte betrug 1200 mm. Der Longitudinalton wurde durch Reiben mit einem mit Kolophonium bestrichenen Lappen aus Leder oder mit den mit Kolophonium versehenen Fingern hervorgebracht und durch Vergleiche mit einem Sonometer gemessen. Bei 1200 mm betrug der Ton hierbei bei Stahl 2080 v. d., bei Messing 1408 v. d. Mit einer Flachzange wurde dann eine Stelle des Drahtes festgehalten und das übrig bleibende Drahtstück wieder zum Tönen gebracht. Das Drahtstück wurde dabei so weit successive verkürzt, bis eben noch ein Ton zu hören war. Dies geschah bei Stahl bei 14,0 cm, bei Messing bei 9,2 cm Länge. Die entsprechenden Schwingungszahlen sind dann

$$\frac{2080 \cdot 1200}{140} = 17800 \text{ v. d. bezw. } \frac{1528 \cdot 1200}{92} = 18360 \text{ v. d.}$$

Bei weiterer Verkürzung der Drähte war für mich kein Ton mehr zu hören.

Dass auch für noch mehrere Zentimeter kürzere Stücke noch wirklich Töne vorhanden waren, wurde durch lebhafte Einwirkung auf die empfindliche Flamme nachgewiesen.

Das Anreiben brauchte nur mit geringer Intensität zu geschehen, so dass Nebengeräusche fast kaum vorhanden waren. Die Methode erfordert so geringe Apparatur und Zeitaufwand und ist dabei so exakt, dass sie wohl die bequemste Methode zur Bestimmung der oberen Hörgrenze sein dürfte.



IV. Zusammenfassung.

Als gesicherter Besitz der bisherigen Erkenntnis aus allen bisherigen Bestimmungen ergibt sich zunächst wohl, dass die obere Hörgrenze bei normalen Ohren sicher mit 16000 v. d. noch nicht erreicht ist; ferner dass sie im Alter abnimmt bis auf wenig über 16 000.

Wie man sofort sieht, ergibt sich bei der grossen Mehrzahl der Versuche mit den verschiedensten Tonquellen immer wieder die **obere Hörgrenze bei ungefähr 20 000 v. d.** mit geringen Unterschieden darüber und darunter.

Fast alle Bestimmungen, die wesentlich höhere Zahlen ergaben, haben sich nachträglich als unrichtig erwiesen. Es sieht fast so aus, als ob diese Zahl auch von der Intensität nur sehr wenig abhängt. So sind z. B. die Töne der vorzüglich gebauten *Edelmann*schen Galtonpfeife bei einigermassen starkem Winddruck auch noch kurz vor der Hörgrenze von höchst unangenehmer Intensität; in einigem Abstand von der Hörgrenze sind sie durch mehrere Zimmer zu hören. Dagegen sind die zuletzt erwähnten Töne der longitudinal angeriebenen Drähte von nur sehr geringer Intensität und in den höheren Lagen kaum im ganzen Zimmer zu hören. Dennoch ergeben beide Tonquellen fast dieselbe obere Hörgrenze.

Es sind nur die Versuche an Sirenen und diejenigen an Zahnrädern, die wesentlich höhere Zahlen ergeben, sowohl nach *Savart*, wie nach *Preyer* und nach *Pauchon*. Der grosse Unterschied gegen alle anderen Bestimmungen ist höchst auffallend. Vielleicht sind hier doch irgendwelche Nebengeräusche störend aufgetreten. Jedenfalls wäre es wohl eine dankbare Aufgabe, diese Versuche einmal zu wiederholen.

R. König sagt hierüber folgendes: „Um Töne mittelst mechanischer Impulse hervorzubringen, hat man Zahnräder und Sirenen angewendet, von welchen letztere mir durchaus den Vorzug zu verdienen scheinen . . . . Die Intensität und Hörbarkeit derselben hängt aber in hohem Grade von der Stärke des anblasenden Windes ab, und ich glaube, dass man dieses oft beim Experimentieren ausser Acht gelassen hat, indem man annahm, dass beim Anblasen mit jeder Windstärke immer notwendig ein der angeblasenen Löcherzahl entsprechender Ton entstehen müsse. Die Tonbildung beruht aber bei der Sirene darauf, dass der anblasende Wind durch die an der Windröhre vorbeigehenden Löcher durchfahren und somit auf der freien

Seite der Scheibe Explosionen bewirken könne. Wenn man nun aber z. B. um c^8 zu erhalten, eine Reihe von 32 768 Löchern mit Zwischenräumen, welche ihrem Diameter gleich sind, in einer Sekunde anblasen will, so würde der Wind an der Stelle, wo er in die Öffnungen eindringt, schon die Schnelligkeit von $32\,768 \cdot 1{,}5$ mm $= 49{,}152$ m in der Sekunde (1,5 mm ist die Dicke der *König*schen Sirenenscheibe) haben müssen, um nur überhaupt in sie bis zur anderen freien Seite der Sirenenscheibe einzudringen, und folglich eine noch viel grössere, um auf dieser Seite noch heraustreten zu können, um Tonimpulse zu erzeugen." Nach dieser Bemerkung würde man wohl am besten mit ganz dünnen Papierscheiben arbeiten, die sich infolge der Zentrifugalkraft bei der schnellen Rotation eben strecken. Besonders würden alle Bestimmungen sehr an Wert gewinnen, wenn es gelänge, die Tonintensität dieser höchsten Töne an der Stelle des Ohres dabei genau zu messen, wie es *M. Wien* bei tieferen Tönen bei seinen Messungen der Reizschwelle getan hat. Vielleicht eignet sich hierzu die Methode von *Altberg*, Messung des Schalldruckes.

Bei der Wahl der Tonquellen wird es Hauptaufgabe sein, solche zu finden, die keine Nebengeräusche geben. Es scheint mir, dass sich hierzu möglicherweise sehr kleine Telephonmembranen eignen würden, wie sie schon von *M. Wien* benutzt sind. Jedenfalls bleibt also hier der Forschung noch ein weites Feld übrig.

Eine ganz genaue Angabe der oberen Hörgrenze, etwa auf eine Schwingung, ist wohl überhaupt nicht möglich, da diese, wenigstens nach meinen Erfahrungen, auch von der jeweiligen Disposition abhängig zu sein scheint. Ausserdem kommt stets bei stetiger Steigerung der Tonhöhe ein Intervall, in dem man nicht sicher angeben kann, ob eine Tonempfindung noch besteht oder ob keine mehr vorhanden ist.

Literatur.

Sauveur, Hist. de l'acad. roy. des Sciences. Anné 1700. Seconde édit. Amsterdam 1734. Hist. p. 190.

Chladni, Die Akustik. Leipzig 1802. S. 34.

Biot, Lehrbuch d. Exp. Physik. 2. Aufl. d. deutschen Bearbeitung von G. Th. Fechner. Leipzig 1829. 2. Bd., p. 21.

Wollaston, Phil. Trans. for the year 1820 pt. II. London 1820. p. 312.

F. Savart, Pogg. Ann. 20. 1830. p. 292.

Despretz, Pogg. Ann. 65. 1845. p. 440 und C. R. T. 20. 1845. p. 1215.

W. Preyer, Über die Grenzen der Tonwahrnehmung. Jena, Dufft. 1876.

Physiolog. Abhandlungen, herausgeg. von W. Preyer. 1. Reihe, 1. Heft, p. 18.
S. Th. Stein, Pogg. Ann. 159. p. 142—151. 1876.
Cl. J. Blake, Americ. Journ. of Otology. 1879 I, p. 267.
Lord *Rayleigh*, Phil. Mag. (5) 7. 1879. p. 152. 13, p. 340. 1882.
L. E. Pauchon, Phil. Mag. (5) 15, 371; C. R. 96, p. 104; Nature 16, 215; Chem. News 47, p. 213; Engineering 36, 112; Cim. (3) 13, 272. Sämtlich 1883.
Zwardemaker, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 22. 1891.
Siebenmann, Arch. f. Ohrenheilk. 32.
F. Bezold, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 23, p. 254. 1892. Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Wiesbaden, bei Bergmann. 1897. p. 133.
F. Melde, Wied. Ann. 51, p. 661—696. 1894; Wied. Ann. 52, p. 238 bis 262. 1894. Pflügers Archiv für die ges. Physiologie. 71, p. 441—456. 1898; Wied. Ann. 67, p. 781. 1899.
C. Stumpf und *M. Meyer*, Wied. Ann. 61, p. 760—779. 1897; 65, p. 641. 1898.
C. Stumpf, Wied. Ann. 68, p. 105. 1899.
A. Appunn, Wied. Ann. 64, p. 409. 1898; 67, p. 217 u. p. 222. 1899.
F. A. Schulze. Wied. Ann. 68, p. 99 und p. 869. 1899. Ann. d. Phys. 13, p. 1067. 1904. Marburger Sitz.-Ber. 1902, p. 66, u. 1907.
A. Schwendt, Archiv für die ges. Physiol. 75. p. 346. 1899. Naturf.-Ges. Basel. 12. H. 2. 8. II. 1899. Archiv f. Ohrenheilk. 49.
A. Zickgraf, Marburger Inaug.-Diss. 1899.
N. Schmidt, Verh. d. Physikal. Gesellschaft. Januar 1900. p. 20. Inaug.-Diss. München 1902.
R. König, Wied. Ann. 69. p. 626—660 und 721—738. 1899.
M. Th. Edelmann, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 36. p. 330. 1900. Ann. d. Phys. 2. p. 469. 1900.
Ch. S. Myers, Journal of Physiology. 28. p. 417. 1902. Arch. of Otology. 31. p. 284. 1902. Reports of the Cambridge Anthropological Expedition to Torres Straits (University-Press, Cambridge).
M. Wien, Archiv f. d. ges. Physiologie. 97. p. 1. 1903.
A. Wachsmuth, Ann. d. Phys. 14. p. 469. 1904.
A. Kreidl und *J. Regen*, Sitz.-Ber. d. Kgl. Ak. d. Wiss. zu Wien. Math.-Naturw. Klasse. 114. Abt. III. p. 57. 1905.
N. Stücker, Sitz.-Ber. d. Ak. d. Wiss. zu Wien. Math.-Naturw. Klasse 116. Abt. IIa. p. 367. 1907.
W. Altberg, Ann. d. Phys. 23. p. 267. 1907.

VI.

Übersicht über die Fortschritte auf dem Gebiet der vergleichenden Anatomie des Mittelohrs.

Von

Dr. HERMANN BEYER
in Berlin.

Das Interesse, welches Anatomen und Ohrenärzte dem Studium der vergleichenden Anatomie des Gehörorgans entgegenzubringen pflegen, wird bei jenen vielfach durch entwicklungsgeschichtliche Fragen, bei diesen durch Überlegungen, die sich in dem Widerstreit der Meinungen bei den Schallleitungs- und Schallempfindungsfragen darbieten, wachgehalten. So haben sich die Forscher in neuerer Zeit mehr als vorher gerade mit dem Gebiete der letzteren Streitfragen beschäftigt und daher vor allem versucht, zunächst die anatomischen Grundlagen zu sichern, Unklarheiten im Aufbau des Mittel- und inneren Ohres zu beseitigen, Lücken auszufüllen, und so ein möglichst einheitliches, festgeprägtes Bild von dem anatomischen Bau dieser Gebilde bei den verschiedenen Tieren zu schaffen. Inwieweit sich allerdings hieraus Rückschlüsse auf das physiologische Verhalten und die funktionelle Tüchtigkeit durch Vergleich mit dem Bau der nämlichen Organe beim Menschen ziehen lassen, ist nur in geringerem Masse berücksichtigt worden, und wieviel Gewinn dabei für die Lösung oder wenigstens Fortentwicklung dieser für die Otiatrie schwerwiegenden Probleme zu erwarten ist, lässt sich noch schwer übersehen und soll hier nicht erörtert werden. Vielmehr soll hier ein Überblick dargeboten werden über das, was im Laufe der letzten Zeit auf Grund der Einzelstudien über das Mittelohr der Wirbeltiere als gesichertes Ergebnis gewonnen ist.

Zweckmässig erscheint es dabei, die einzelnen Teile des Mittelohrs, wozu wir Trommelfell und Gehörknöchelchen, Paukenhöhle und Binnenmuskeln, sowie Tube und knöcherne Labyrinthwand mit den beiden Fenstern rechnen wollen, besonders zu behandeln, da sich dann Differenzen und Abweichungen, wie sie sich bei den Vertretern dieser und jener Gattung darbieten, übersichtlicher darstellen lassen.

I. Trommelfell. Gehen wir zunächst vom Trommelfell aus, so müssen wir vor allem die wichtige Tatsache im Auge behalten, dass dasselbe einer grossen Zahl von aller Erfahrung nach gut hörenden Tieren bekanntlich mangelt, so der grossen Klasse der niederen Wirbeltiere, den Amphibien, mit Ausnahme der Batrachier. Aber auch sämtlichen Ophidiern und den ihnen in Lebensweise und Körperbildung nahestehenden Saurierfamilien, den Annulaten, Amphisbaeniden, Scincoiden, Rhynchocephalen, ja sogar den Chamäleonten fehlt dieses Gebilde des Mittelohrs, oder es ist in rudimentärer und degenerierter Form vorhanden. Die vielfach mit widersprechenden Ergebnissen behandelte Frage der Existenz des Trommelfells bei Anguis fragilis beantwortet *Versluys* dahin, dass bei diesem Tiere sich medial von der als feine Einsenkung in der Haut mit der Lupe mitunter erkennbaren äusseren Ohröffnung, die sich als bindegewebiger Strang nach innen verfolgen lässt, medial auch von der tiefen Portion des deckenden Musc. depressor mandibulae eine deutliche, aber nicht dicke Schicht von Bindegewebe, abgegrenzt gegen die Schleimhaut der Paukenhöhle, konstatieren lässt. Er hält diese für das rudimentäre Trommelfell, das hier also nicht membranös ist.

Bei den Amphisbaeniden ist aber auch eine derartige bindegewebige Schicht, die als Trommelfellrest zu deuten wäre, nicht vorhanden, sondern unter der äusseren Haut, die in der Ohrgegend nirgends eine dünnere Stelle aufweist, liegt gleich die dicke Muskelschicht, von der medial die Columella beginnt. Dieses würde dem Typus entsprechen, wie er bei allen Ophidiern und den verwandten Arten zu finden ist. Aber auch bei den Chamäleonten verhält es sich nicht anders, die Haut hinter dem Quadratbein ist nicht zum Trommelfell umgeändert, es existiert auch keine Bindegewebsmembran, die ein Trommelfell darstellen könnte, und gleichfalls keine Ohreinsenkung, die einer Ohröffnung entsprechen dürfte.

Osawa, der die anatomischen Verhältnisse des Ohres bei Hatteria besonders eingehend behandelt, vermag ihr ein Trommelfell nicht völlig abzusprechen, indem er eine dicke Membran, welche sich über die ovale Öffnung zwischen Quadratum und Tympanicum ausspannt, als eine solche annehmen möchte. Da nämlich diese Membran aus derben Bindegewebsfasern zusammengesetzt ist, nach innen von der Fortsetzung der Rachenschleimhaut überzogen wird, und nur an ihrer äusseren Fläche von der unveränderten Haut bedeckt wird, meint er hierin die gleiche

Zusammensetzung, wie sie beim Trommelfell üblich ist, wieder zu finden. Wenn der Hautüberzug eine Veränderung erfahren hätte, so würden wir seiner Ansicht nach dann das nämliche Verhalten wie bei den anderen Reptilien wiederfinden. Auch *Versluys* fasst diese Membran bei Sphenodon punctatus in ähnlicher Weise auf, indem er das auf einer Aponeurose zwischen Quadratum und dem Musc. depressor mandibulae sich ausbreitende und von innen von der Paukenschleimhaut bekleidete Bindegewebe, an dem sich auch das distale Ende der Columella inseriert, als einen Restteil der Lamina propria des Trommelfells ansieht, der als Aponeurose zur Befestigung der Columella bei der Rückbildung verblieben ist.

Sehen wir von diesen, meistens regressiv veränderten Bildungen ab, so finden wir ein ausgebildetes Trommelfell bei den Wirbeltieren zuerst am Mittelohr der Batrachier. *Gaupp* liefert uns in seinem ausführlichen Werke, der Neu-Bearbeitung der *Ecker-Wiedersheim*schen Anatomie des Frosches, eine eingehende Schilderung davon. Das etwa 4—5 mm im Durchmesser grosse Trommelfell ist in dem äusseren scharfen Rande des völlig geschlossenen knorpeligen Annulus tympanicus ausgespannt. Dieser ist an den angrenzenden Knochenteilen, dem Tympanicum, und der Crista parotica, einer Platte, die der vorderen Hälfte der Ohrkapsel lateral aufsitzt, befestigt. Von seiner medialen Fläche entspringen zwei Muskeln, der Masseter major, vom vorderen unteren und der Depressor mandibulae vom hinteren unteren Quadranten. Beide können wohl bei ihrer Kontraktion im Verein mit den am Annulus haftenden Fascien, vornehmlich der Fascia temporalis, spannend auf das Trommelfell einwirken. Trotzdem die äussere Haut, allerdings an dieser Stelle etwas verdünnt, sich kontinuierlich über das Trommelfell fortsetzt, ist letzteres doch von der Umgebung zu unterscheiden, einmal durch eine ringförmige Abgrenzung, den stärker pigmentierten Grenzwall, dann aber auch durch den Farbenton und Glanz. Wird die nur locker aufsitzende Haut entfernt, so weist die durchscheinende radiär gestreifte Membran in ihrem Zentrum einen stark weisslich gefärbten Fleck auf, von welchen ein ebenso gearteter Streifen nach oben zieht. Es sind dieses die Ansatzstellen des lateralen Plectrumendes und der Plica plectri, über die wir später berichten wollen. Infolge der Anlagerung dieser Teile erfährt die Membran an jenen Stellen eine erhebliche Verdickung, auf welche die Farbenveränderung zurückzuführen ist.

Das Trommelfell besteht, wie gewöhnlich, aus der bindegewebigen Membrana propria und dem äusseren und inneren Überzug, der Haut und Schleimhaut. In der Membran finden sich ringförmig angeordnete glatte Muskelzellen, besonders in der dem Annulus benachbarten Randzone, von der aus sie nach den inneren Abschnitten radienartig ausstrahlen. Als Hauptgefäss kommt für das Trommelfell die Arteria membranae tympani aus der Tympanica posterior und die Vena membranae tympani aus der Vena tympanica superior in Betracht.

Die äusserlich sichtbare Lage des Trommelfells findet sich auch weiterhin bei vielen Sauropsiden, bei denen sich dasselbe aber infolge seiner meist ausserordentlichen Zartheit deutlich von der angrenzenden Haut abhebt. Andererseits liegt es aber auch bei einzelnen Familien dieser Klasse versenkt in einer kleinen äusseren Ohrhöhle, wie *Versluys* in seiner grossen Abhandlung ausführlich auseinandersetzt.

Für die Grösse des Trommelfells bei diesen Tieren ist die sehr variierende Grösse des Quadratbeins massgebend, weswegen man Trommelfelle von der Hälfte der Kopfhöhe des Tieres, aber auch solche, die nur den neunten Teil dieses Masses betragen, vorfindet. Die Form ist von seiner Umgrenzung, nämlich dem Raum zwischen Quadratbein und Depressor mandibulae, abhängig und meist ein vertikal gestelltes Oval. Auch die Dicke des Trommelfells variiert erheblich. So finden sich äusserst dünne, durchscheinende, farblose und gespannte neben beträchtlich dicken, undurchsichtigen, schlaffen und gefärbten Trommelfellen. Auch setzen sich mitunter die Schuppen der lateralen Halswand auf die äussere Oberfläche des Trommelfells fort und überziehen dasselbe mehr oder weniger vollständig, wie z. B. bei den Grabformen der Lacertilier. Bei den dünnen Trommelfellen ist vielfach die Zusammensetzung aus den drei Schichten kaum noch zu erkennen, was aber fraglos ist, da sie sich bei Embryonen, sowie auch bei Tieren, deren Trommelfell in Rückbildung ist, sicher nachweisen lässt. Von der Mitte des Trommelfells nach seinem dorso-kaudalen Rande zieht ein knorpeliger Teil der Columella, und er sowie besonders seine Pars inferior drücken die Mitte der Membran nach auswärts und tragen damit wahrscheinlich zur Spannung derselben bei.

Das Trommelfell inseriert sich mit seinem vorderen und dorsalen Rande am Quadratbein, mit dem kaudalen vielfach am dorsalen Ende des Zungenbeinbogens und dem hinteren Rande

des Depressor mandibulae, wobei es mit der Schleimhaut auf diesem Muskel verschiebbar bleibt. Am Pterygoideus liegt dann der ventrale Rand des Trommelfells oder ist auch ligamentös mit dem Proc. retroauricul. des Unterkiefers verbunden, geht aber keine feste Vereinigung mit demselben ein, da sonst beim Öffnen des Maules Zerrungen des Trommelfells eintreten könnten. Bei mehreren Arten verschwindet das oberflächlich gelagerte Trommelfell und wird völlig der normalen Haut gleich. Je nach dem Verlauf der Columella und ihrer Endigung zwischen Quadratbein und Depressor oder ihrer Lage medial vom letzteren und der Endigung ihres Insertionsteils an diesem Muskel kann man entsprechende Rückschlüsse auf den Weg der Rückbildung, Verschluss der äusseren Ohröffnung oder Rückbildung des oberflächlich gelegenen Trommelfells, ziehen.

In betreff der Anatomie des Trommelfells der Krokodile und Schildkröten verweise ich auf die früheren Arbeiten von *Killian* und *Gadow*, sowie auf die im 71. und folgenden Bande des Archivs für Ohrenheilkunde erscheinende Arbeit des Ref. über den Schalleitungsapparat der Wirbeltiere.

Über den Bau des Trommelfells der Vögel ist in neuerer Zeit zusammenfassend nicht berichtet worden, doch finden sich ausser bei *Gadow* und *Selenka*, sowie *Krause*, namentlich auch bei *Denker*, dessen Werk über das Papageienohr eine Ergänzung der Arbeiten von *Hasse* und *Retzius* über das Vogelohr darstellt, nähere Angaben, die einen genügenden Überblick hierüber gestatten.

Das Trommelfell spannt sich zwischen der Pars basilaris des Keilbeins, dem Os occipitale laterale und basale, dem Squamosum und mitunter dem Paukenhöhlfortsatz des Quadratums aus. Sein oberer vorderer Quadrant legt sich dann an das Quadratum an, sein hinterer unterer an das Occipitale. Ein richtiger Annulus tympanicus ist nicht vorhanden, sondern durch Aneinanderlagerung der erwähnten Knochen entsteht ein knöcherner, vielfach geschlossener Ring, der somit einem Annulus völlig gleich kommt. Je nachdem sich das Quadratbein in diesen mit dem besonderen Fortsatz einfügt, kann es auf die Spannung der Membran einen Einfluss ausüben. Die Ebene des Trommelfells verläuft von oben aussen vorn nach unten innen hinten, und die sehr dünne, meist ovale Membran wird durch den lateralen Teil der Columella nach aussen vorgebuchtet. Entsprechend der Länge und Dicke dieses Knorpelstreifens fällt auch diese

Vorwölbung aus, woraus dann verschiedene Formen hinsichtlich Prominenz und Höhe des auswärts gerichteten Trichters oder Conus resultieren.

Das Trommelfell der Säugetiere ist ebenfalls gewöhnlich nur im Anschluss an andere anatomische Fragen behandelt worden. Über das Monotremen-Trommelfell äussert sich *Denker*. Es ist in dem Annulus befestigt, der bindegewebig mit dem Os petrosum zusammenhängt, besteht aus der Pars tensa und der Pars flaccida, die sich aus den drei üblichen Schichten zusammensetzen, wobei aber der letztere Abschnitt beim Ameisenigel radiär verlaufende Muskelelemente besitzt. Hierdurch würde die frühere Annahme, dass die Membrana flaccida beim menschlichen Trommelfell einem reduzierten Muskel entspräche, an Wahrscheinlichkeit gewinnen.

Die Form des Trommelfells bei den Säugetieren wird meistens als elliptisch bezeichnet, nur beim Seehund erscheint sie wie ein Parallelogramm mit abgerundeten Ecken. Seine Lage und Stellung ist eine sehr verschiedene, indem es bald mehr nach der Horizontalebene, wie beim Pferd, Wasserschwein, Igel, bald mehr zur Vertikalebene wie beim Rind, Schwein, fliegenden Hund, Seehund geneigt ist, auch wohl mitunter nach oben oder auch nach hinten zu gedreht erscheint. *Eschweiler*, der gelegentlich seiner mikroskopischen Untersuchung der Entwicklung des Tensor eine eingehende Topographie des Mittelohrs des Schweines liefert, macht auf die eigenartige Ausbildung der Pars flaccida des Trommelfells bei diesem Tiere aufmerksam. Da die obere Gehörgangswand bedeutend kürzer wie die untere ist und in der Nähe des Trommelfells einen grossen Ausschnitt aufweist, geht dieser Teil der Gehörgangswand fast ohne Abknickung in die Trommelfellebene über. Diese häutige obere Wand des Gehörgangs besteht aus zwei Blättern, dem Trommelfell und der Schleimhaut der Paukenhöhle.

Die gleiche Anlage findet sich nach Erfahrung des Ref. auch bei den Wiederkäuern und beim Igel, bei welch letzterem diese fast dreieckig gestaltete Membran eine so beträchtliche Grösse aufweist, dass sie mehr als die Hälfte des übrigen Trommelfells beträgt. Diese mächtige Entwicklung des oberen Trommelfellabschnitts, wie sie auch *Hyrtl* bei der Springmaus beschreibt, hat zu der Annahme eines accessorischen Trommelfells geführt, während es sich doch wahrscheinlich nur um die exzessiv vergrösserte *Shrapnell*sche Membran handelt.

Hinsichtlich der Grössenverhältnisse des Trommelfells bei den verschiedenen Säugetieren bemerkt *Denker*, dass das absolut grösste Trommelfell wohl der Grönländische Seehund besitze, bei dem der Längsdurchmesser 12,8 mm, der Querdurchmesser 9,8 mm beträgt, und dass das absolut kleinste sich beim fliegenden Hunde finde, bei dem die gleichen Masse nur 3,75 mm und 2,5 mm ausmachten. Das relativ grösste Trommelfell komme dagegen dem Igel und das relativ kleinste dem Walross zu.

Bönninghaus und *Denker*, denen wir die eingehendsten Studien über das Ohr des Zahnwales verdanken, geben uns auch ausführliche Beschreibungen des Trommelfells. Dasselbe liegt in der Paukenhöhle erheblich nach innen vorn und ist mit seiner vorderen äusseren Fläche an einem Vorsprung der äusseren unteren Wand des Os tympanicum, dem Proc. sigmoideus befestigt. Da dem Annulus tympanicus der typische Falz fast völlig fehlt, inseriert sich das Trommelfell weiter an einem, an die Stelle desselben getretenen teils glattrandigen, teils gezackten Knochengrat. Dementsprechend ist auch der Trommelfellrand gebildet und einerseits mit einem dünnen Annulus tendineus, andererseits mit groben Zacken daran befestigt. Das dicke, undurchsichtige Trommelfell hat die Gestalt eines unregelmässigen Querovals, ist trichterförmig eingezogen, doch so, dass der Umbo eine horizontal gestellte Linie bildet. Es liegt demnach das Trommelfell fast in der Horizontalebene. Das lang ausgezogene und zugleich etwas gedrehte Zentrum desselben läuft mit allen Radiär und Zirkulärfasern in einen nach vorn gerichteten horizontalen Sporn aus, durch welchen es mit dem Hammergriffrudiment verbunden ist. Diese Verbindung steht fast wagerecht. *Bönninghaus* spricht die Ansicht aus, dass durch das Abrücken der lateralen Paukenwand vom Hammer die Spornbildung des Trommelfells und damit zugleich eine Loslösung desselben vom Annulus erfolgt sei. Die Bildung ist also nicht als ein Band aufzufassen, wie *Denker* und *Beauregard* angenommen haben.

Die feine Nervenverteilung im Trommelfell hat *Deineka* mit Methylenblaufärbung darzustellen versucht, was ihm aber nur an den grösseren Trommelfellen von Pferd und Rind geglückt ist. Er fand drei Nervengeflechte, ein Grundgeflecht und zwei oberflächliche. Letztere, aus dicken markhaltigen, vom Grundgeflecht abgehenden Fasern bestehend, verästeln sich unter dem Epithel beider Oberflächen und endigen in baum-

förmigen Endapparaten. Diese Geflechte werden zusammengesetzt von Zweigen des N. auriculotemporalis und teilweise des N. Jacobsonii. Dazu kommt noch ein Netz feiner, markloser Fasern, die sich in der Bindegewebsschicht des mittleren Abschnitts vorfinden und den sympathischen Fasern angehören, welche das Blutgefässnetz des Trommelfells innervieren. Entsprechend sind die Nerven-Endapparate im Trommelfell, und zwar die subepithelialen der äusseren Flächen baumförmige, diejenigen der Bindegewebsschicht wie Blätter und Pfeile gebildet. Alle sind aber dünne Plättchen von ansehnlicher Grösse, liegen zwischen der radiären und zirkulären Schicht und dienen wahrscheinlich als sensible Ästchen zur Bestimmung des Spannungsgrades des Trommelfells. Die Endapparate des Sehnenringes sind ähnlich denjenigen der Sehnen geformt.

In Betreff des Vorkommens von elastischen Fasern untersuchte *Watsuji* die Trommelfelle von Hund, Katze, Kaninchen, Meerschweinchen, Hühnern und Tauben. Er fand hauptsächlich in der Membrana propria elastische Fasern, und zwar so geordnet, dass jedes Bündel der Trommelfellfasern 3—5 parallel dem Bündel verlaufende, ganz feine Fäserchen um und in sich besitzt. Stärker an Zahl und Dicke sind sie im Zentrum und in der Peripherie, besonders deutlich in den Radiär- und Zirkulärbündeln an ihren Ansatzstellen. Bei dem Kaninchen sind die Fasern ganz besonders stark entwickelt und bei Vögeln selbständige Bündel, deren Verlauf den fibrösen parallel ist.

II. *Gehörknöchelchen.* Betrachten wir nun weiter das dem Trommelfell anliegende Gebilde des Mittelohrs, die Columella, resp. in der fortgeschrittenen Entwicklung die Gehörknöchelchenkette. Über das Gehörknöchelchen der niederen Wirbeltiere haben ausser den älteren Forschern namentlich *Hasse*, *Retzius* und *Iwanzoff* uns nähere Details gegeben. Die bei den Urodelen zum ersten Mal bei den Wirbeltieren erscheinende Fenestra vestibuli wird durch ein knorpliges oder knöchernes Deckelchen, das Operculum, verschlossen, welchem manchmal noch ein Stift (Stilus) aufsitzt. Beide zusammen werden dann gewöhnlich als Columelle bezeichnet. Nur ein Operculum besitzen die Salamandrinen und Tritoniden, denen das Trommelfell und auch die Paukenhöhle mangelt. In der Regel ist das Operculum oder der Stil desselben mit den anliegenden Kopfskeletteilen, besonders dem Quadratum ligamentös oder knorplig verbunden.

Von der Columella des Frosches entwirft uns *Gaupp* ein

anschauliches Bild. Er unterscheidet zwei getrennte Gehörknöchelchen, das Operculum und Plectrum, die nur bindegewebig mit einander verbunden sind. Die Bezeichnung Plectrum hat er besonders eingeführt, da der Name Columella stets für das einheitliche Gehörstäbchen verwandt wird und mehr einen funktionellen Begriff darstellt, und dann ferner, weil das Stäbchen der Raniden nur dem Stil der Columella der Urodelen entsprechen dürfte. Das Operculum beschreibt er als eine ovale kleine Knorpelplatte, mit konkaver Innen- und konvexer Aussenfläche, die etwas schief von hinten medial nach vorn lateral gestellt den hinteren Abschnitt der Fossa fenestrae vestibuli bedeckt, die eine Bucht über dem eigentlichen Fenster bildet. An Ausdehnung übertrifft das Operculum um ein beträchtliches die letztere und ist mit seinem lateralen oberen Rand regelmässig mit der Ohrkapsel knorplig fest verbunden. Von seinem ventralen Rande spannt sich dagegen zu dem unteren Rande der Fossa eine Bindegewebsschicht, ebenso wie nach hinten zu zum Occipitale laterale. Das zweite Gehörknöchelchen ist das von hinten medial nach vorn lateral verlaufende Plectrum, ein feines knöchernes Säulchen (Pars media), dessen Enden knorplig verbreitert sind (Pars interna und externa). Namentlich ist dieses bei dem inneren Ende der Fall, das daher auch als Pseud-Operculum bezeichnet ist. Es legt sich an den vorderen Teil der erwähnten Fossa an und geht mit dem unteren Rande derselben eine knorplige Verbindung ein. Operculum und Pseud-Operculum verschliessen also gemeinsam dieselbe und damit auch das Vorhoffenster, wobei beide so aneinander gelagert sind, dass das Pseud-Operculum mit dem hinteren Rande medial vom vorderen Teil des Operculums liegt. Das äussere keulenförmig gestaltete Knorpelende, die Pars externa, stellt die Verbindung mit dem Trommelfell her. Diese geschieht an seinem dünneren lateralen Ende, während das dickere nach oben geht und mit dem äusseren Ende des Plectrums zusammenhängt. Von der Basis des ganzen Knorpelstückes steigt ein dünner Knorpelfaden in einem Bogen nach aufwärts, der Proc. ascend. plectri. Nur das äussere Ende der Columella lagert in der Paukenhöhle, und die Schleimhaut derselben überzieht es an seinem ventralen vorderen und hinteren Umfang.

Die in einer Schleimhautfalte der Paukenhöhle liegende Columella der Sauropsiden schildert in ausführlicher Weise

ausser *Iwanzoff* namentlich *Versluys*. Sie besteht aus einem stabförmigen knöchernen Teil, dem Stapes, und einem lateralen hyalin-knorpligen der Extra-Columella, die im Trommelfell endigt. Die Verbindung beider Stücke geschieht entweder durch ein Gelenk oder durch eine Synchondrose. Bei den Stammformen der Lacertilier muss jedenfalls die Existenz eines Gelenkes zwischen beiden Teilen angenommen werden. Es ist als ein straffes aufzufassen, da die überknorpelten Gelenkenden ungefähr plane querstehende Flächen besitzen. Wohl sicher findet sich ein Gelenk an der Columella der Krokodile. Ob dieses Gelenk bei den Schlangen vorhanden oder auch zurückgebildet ist, bedarf noch der Untersuchung. Es fehlt dasselbe jedenfalls bei den Schildkröten. Der Stapes ist ebenfalls ein dünnes säulenförmiges Knöchelchen. Er übertrifft an Länge wesentlich die Extra-Columella, und daher liegt die Verbindung oder das Gelenk zwischen beiden Teilen dem Trommelfell stets näher. Sehr wechselnd ist die Form seines inneren Endes. Während es bei einigen Familien nur knopfartig erscheint, verbreitert es sich bei anderen zu einer Fussplatte, deren mediale Fläche eben oder konvex ist. Nur bei der Blindschleiche ist sie ausgehöhlt, und ihr Markraum läuft in denjenigen des Stiles aus. Durch einen knorpligen Saum steht die Fussplatte mit dem Rande des Vorhoffensters in Verbindung. Bemerkenswert ist, dass das Periost der Labyrinthwand nicht über die Aussenfläche der Platte hinwegzieht, sondern sich nach innen zu umschlägt, und in das Innenperiost, welches auch die mediale Fläche der Fussplatte bildet, übergeht. Bei verschiedenen Mitgliedern der Familie der Geckoniden durchbohrt eine kleine Arterie den Stapes am Grunde seines inneren Endes direkt an der Endplatte, wodurch einige Ähnlichkeit mit dem Stapes verschiedener Säuger, besonders der Nager, zustande kommt.

Die Bezeichnung des äusseren Endes der Columella ist eine sehr mannigfache gewesen, und es empfiehlt sich daher, den von *Gadow* eingeführten Namen Extra-Columella für das ganze Gebilde beizubehalten und die verschiedenen Abschnitte dem Vorschlage von *Versluys* entsprechend zu benennen. Er unterscheidet den Stil, die knorplige Verlängerung des knöchernen Stapes, und den darauf meist senkrecht sitzenden Insertionsteil, der sich mit dem Trommelfell verbindet. Die Form und Länge des Stils wechselt beträchtlich, und etwa senkrecht zu seiner Längsachse geht von seinem medialen Ende gewöhnlich ein

Fortsatz aus, den *Versluys* den Proc. internus nennt. Dieser Fortsatz reicht vielfach bis an das Periost der medialen Fläche des Quadratbeins, mit welchem er fest verbunden ist und so eine Befestigung der Columella darstellt. Mitunter zieht der Fortsatz weiter ventral und geht in einen bindegewebigen Strang über, der sich fast bis zum Unterkiefer verfolgen lässt. Dieses würde die Annahme nahe legen, dass er früher sich überhaupt so weit erstreckte und sich nun zurückgebildet hat. Vielfach schlingt sich die Chorda um den Fortsatz herum. Die Bedeutung desselben wäre darin zu suchen, dass er als biegsame Stütze, solange ein Gelenk zwischen beiden Teilen der Columella bestand, zu starke Bewegungen darin verhindern sollte.

Die Verbindung mit dem Trommelfell wird nur durch den Insertionsteil vermittelt, der meistens ein gerader Knorpelstab ist, von dem zwei Fortsätze ausgehen, die *Versluys* als Pars superior (suprastapediale) und Pars inferior (extrastapediale oder extracolumellare) bezeichnet. Der erstere der beiden geht ungefähr bis zur Mitte des Trommelfells, und der zweite zieht mehr kaudal zum hinteren dorsalen Rande desselben. Ausser diesen beiden stets vorhandenen Fortsätzen finden sich noch mehrere inkonstante accessorische neuerer Bildung von untergeordneter Bedeutung, die nur für die Unterscheidung der Genera wichtig sind. Im wesentlichen herrscht Übereinstimmung zwischen der Columella der Krokodile und der Eidechsen, nur dass der Stil derselben bei den ersteren viel kürzer ausgebildet ist und dass bei den erwachsenen Krokodilen ein dem Proc. inter. der Eidechsen entsprechender Fortsatz fehlt.

Die Columella der Hatteriden weicht nicht bedeutend von der sonstigen Form ab, doch bildet sie mit dem dorsalen Ende des Zungenbeinbogens eine konkave breite Platte, und es fehlt ihr gleichfalls der Proc. internus.

Da *Fuchs* in Übereinstimmung mit *Gaupp* entwicklungsgeschichtlich die ganze Columella der Amphibien dem Ostostapes der Sauropsiden gleichsetzt und somit bei den höheren Vertebraten zu dieser Columella neue Teile hinzukommen, ist er der Ansicht, dass man diese Apparate beider Klassen nicht mit gleichen Namen belegen dürfe. Auf den Vorschlag von *Waldeyer* hin wäre dann, wenn die Bezeichnung Columella für das Stäbchen der Amphibien bliebe, das aus zwei Teilen bestehende Gehörstäbchen der Reptilien und Vögel mit Bicolumella oder mit den entsprechenden griechischen Bezeichnungen, Columella = Steli-

dium, Bicolumella = Amphi- oder Distelidium, zu benennen. Dabei wäre Columella, Stelidium (Amphibien) = Ostostapes, Distelidium (Sauropsiden) = Stapes der Säuger zu setzen.

Weder über die Columella der Chelonier, noch über diejenige der Ophidier finden sich neue Angaben; dagegen ist die Columella der Vögel sehr eingehend von *Krause* behandelt worden, der in einer grossen Monographie unter Beifügung vieler instruktiver Abbildungen ein Bild dieses Knöchelchens entwirft.

Die Columella setzt sich, wie auch bei den Sauropsiden, aus zwei Teilen zusammen, einem knorpeligen und einem knöchernen, an welch letzterem er zwei Hauptstücke unterscheidet, den Stiel (Stipes) und das Scheibchen (Clipeolus). Die beiden Flächen des rundlichen, eiförmigen oder ovalen Scheibchens, die Superficies vestibularis und tympanica, verhalten sich bei den einzelnen Vogelarten sehr verschieden. Besonders ist die im Vorhoffenster eingefügte Platte sehr abwechslungsreich gebaut. Es finden sich nämlich ganz flache, wenig konkave, dann becherförmige, bis zur Trichterform vertiefte, aber auch stark konvexe, pilzförmig vorgetriebene, hochgewölbte Scheibchen. Von der Platte geht der Stiel entweder solide, mit einem dünnen oder dicken Halse ab oder auch tubenähnlich, wobei durch Aufteilung des Stiels in mehrere Knochenbrücken ein oder mehrere löcherartige Hohlräume entstehen. Diese letzteren bezeichnet *Krause* als Schallöcher und erteilt ihnen besondere akustische Funktionen. Das laterale Ende des längeren oder kürzeren, feineren oder gedrungeneren Stieles verbreitert sich wiederum zu einem Fussstück, das an seiner Grundfläche in einen kleinen Fortsatz ausläuft, an welchem sich spitzwinklig die Extra-Columella befestigt. *Gadow* und *Gaupp* sowie *Denker* schildern uns dieselbe.

Von dem Ansatz des Fussendes des knöchernen Stieles gehen von einer etwa dreieckigen Knorpelplatte, dem Extrastapediale, zwei Fortsätze aus, das Supra- und Infrastapediale. Während das letztere, meist beträchtlich in die Länge gezogen, nach unten verläuft und sich im Annulus befestigt, ist das dickere Suprastapediale nach oben gekehrt und an seinem inneren Ende durch ein kleines Knorpelstückchen mit dem Extrastapediale verbunden. Dadurch kommt wohl die erwähnte dreieeckige Knorpelplatte zustande, die Ref. nicht als ein eigenes Gebilde, sondern als eine Vereinigung der Fortsätze zu einem knorpligen Halsstück auffasst. Das Extrastapediale geht die Verbindung mit dem Trommelfell ein, und durch sein in die Substanz eindringendes Aussenteil

wird die Membran nach dem Gehörgang zu vorgebuchtet. Wie *Breuer* sich ausdrückt, drängt die Columella samt den zwei Knorpelspangen, wie Zeltstangen die Leinwand eines Zeltes tragen, die Trommelhaut nach aussen. *Denker*, der diese anatomischen Verhältnisse besonders beim Papageienohr beobachtet hat, bemerkt, dass dieser Vogelart das Suprastapediale fehlt und dass das Infrastapediale unter einem stumpfen Winkel vom Extrastapediale abgeht. Inbetreff des letzteren äussert er sich ähnlich wie Ref. Das Extrastapediale besteht nach ihm aus drei Schenkeln, von denen der vordere und hintere mit dem Trommelfell zusammenhängen. An der Vereinigungsstelle der drei Schenkel tritt nun pyramidenartig sich zuspitzend ein Knorpelstück heraus, welches in das laterale Ende der Columella übergeht.

Die Gehörknöchelchenkette der Säugetiere ist von *Hyrtl* und *Doran* so erschöpfend behandelt, dass nur wenige Unklarheiten in ihren Angaben, namentlich über die Knöchelchen der Monotremen und Cetaceen, Nachprüfungen gefunden haben. Die drei Gehörknöchelchen der Monotremen haben nach *Denker* in Form und Befestigungsweise Anklänge an die Columella der Saurier. So sind Hammer und Amboss durch Syndesmose oder Synchrondose derart fest miteinander verbunden, dass eine Bewegung beider einzeln nicht denkbar ist, sie vielmehr funktionell als Ganzes wirken müssen. Der Amboss, ein flaches Knochenplättchen, ist mit seiner Hauptmasse dem Körper des Hammers nicht angelagert, sondern mit einem hinteren Fortsatz zwischen Hammer und Stapes eingeschoben. An Stelle des Stapes befindet sich ein columellaartiges Knöchelchen, das bindegewebig oder knorplig im Vorhoffenster befestigt ist. Der Hammer ist bei diesen Tieren sehr beträchtlich ausgebildet, und sein von vorn oben nach hinten unten gehender Griff erinnert beim Ameisenigel in seinem Verlauf gleichfalls an die Columella der Saurier. Der Proc. brev. fehlt am Hammer des Schnabeltiers. Sehr häufig finden sich Verwachsungen des grossen Proc. folian. mit dem Os tympan., die aber auch beim fliegenden Hund, Igel sowie bei den Cetaceen die Regel sind. Die Gehörknöchelchen der letzteren behandeln besonders *Boenninghaus* und *Denker*. Der Hammer, dessen Kopf durch die Lage der Gelenkflächen charakterisiert ist, weicht beträchtlich von der üblichen Form ab. Der kurze Hals verläuft vom Kopf aus nicht, wie gewöhnlich, nach unten und aussen, sondern nach unten und innen. Von

ihm geht der Fortsatz aus, den *Denker* für den Hammergriff hält, während *Boenninghaus* ihn als Proc. fol. deutet. Daher schreibt auch wohl *Denker*, dass der Hammergriff mit dem unteren Ende in einer vor dem Trommelfell gelegenen Grube steckt, in deren Tiefe er mit dem Tymp. verwachsen ist. *Boenninghaus* erklärt diese Grube dagegen für die Glaserspalte, da durch sie wie durch den Hammerkopf die Chorda verläuft, weswegen kein Zweifel herrschen könne, dass der besagte Fortsatz der Proc. fol. ist. Die Verwachsung desselben ist eine vollständige, so dass auch kein Federn an dieser Stelle, wie es bei anderen Tieren noch möglich ist, stattfinden kann. *Denker* hat dann noch eine andere Knochenspange beschrieben, die ventralwärts ziehend, sich auch mit dem Tymp. verbinden soll, deren Existenz aber *Boenninghaus* leugnet. Das Manubrium ist nur rudimentär vorhanden, und es fehlt der Proc. musc. Der Amboss ist plump und klein im Vergleich zum Hammer, besteht aus dem Körper mit seiner Gelenkfläche für den Hammer, sowie aus den beiden Fortsätzen. Der kurze Fortsatz, der sich am Tymp. befestigt, ist äusserst dünn, während der längere, der zur Verbindung mit dem Stapes dient, gerade auffallend dick ist. Der grösste Teil des Hammer-Ambossgelenkes ist knorplig mit einander verwachsen, was auch beim Amboss-Steigbügelgelenk der Fall ist. Der Steigbügel ist wie ein abgestumpfter Kegel geformt, seine Fussplatte rundlich und etwas konkav, die Schenkel sehr plump, mit zwei feinen Vertiefungen, die aber nicht so weit gehen, dass eine Durchbohrung vorhanden wäre. Während *Denker* und *Bezold* der Ansicht sind, dass der Steigbügel nicht mit den Rändern des Vorhoffensters verwachsen ist, ist nach *Boenninghaus* die Steigbügel-Vorhofverbindung sicher als eine Synchondrose anzusehen, die auch in eine Synostose übergehen kann.

Von besonderen Beobachtungen an der Gehörknöchelchenkette anderer Säugetiere ist zu bemerken, dass *Howe* darauf aufmerksam macht, dass der lange Hammerfortsatz zuweilen als ein wahrer Knochen, ähnlich wie beim menschlichen Embryo, bestehen bleibt und nicht bindegewebig wird und dass ferner der Mechanismus des Hammer-Ambossgelenkes bei einer grösseren Zahl von Tieren, wie Bär, Gürteltier, Meerschweinchen etc., von demjenigen des Menschen erheblich abweicht. *Chauveau* betont noch besonders die relative Atrophie des Hammerkopfes bei den Wiederkäuern und die kubische Anlage des Steigbügels. Schliesslich hat *Hennicke* konstatiert, dass die Gehörknöchelchen der

ganz oder teilweise im Wasser lebenden Säugetiere durch ihre Plumpheit und Grösse sowie durch ihr relativ hohes Gewicht im Verhältnis zum Gewicht des Schädels besonders auffallen. Hierzu kämen noch die anderen, für die Wassertiere charakteristischen Merkmale, wie Enge oder teilweise Obliteration des äusseren Gehörgangs, Ankylose von Hammer und Amboss und schliesslich das Fehlen irgend einer Verbindung des Trommelfells mit dem Hammer wie bei den Cetaceen.

III. *Binnenmuskeln.* Im Anschluss an die Bemerkungen über das bezw. die Gehörknöchelchen wollen wir die intratympanalen Muskeln besprechen. Von einem am Gehörknöchelchen sich ansetzenden Muskel der niederen Wirbeltiere spricht *Iwanzoff*, der fast bei allen von ihm untersuchten Amphibien einen Muskel erwähnt, den er Musc. protrahens scapulae nennt. Bei Siredon geht derselbe mit seinem proximalen Ende zu einem rundlichen Knorpel auf der hinteren Wand des Schädels, den er seiner Lage nach für den Stapes hält. Bei Proteus ist der Muskel wenig entwickelt, bei Menopoma fraglich. Sonst ist das Operculum stets ligamentös mit der Hinterfläche des Quadratknorpels verbunden durch das Ligamentum suspensorio-stapediale.

Ausser dem Levator scap. sup., der sich mit einem Teil seiner Fasern am Operculum befestigt, ist ein Columellamuskel bei den Batrachiern nach *Gaupp* nicht vorhanden, und bezeichnet er die Darstellung eines solchen an der Fussplatte des Plectrums von seiten *Retzius* als eine irrtümliche. Für die Spannung des Trommelfells kämen, wie erwähnt, der Musc. depressor mandib. und Masseter major in Betracht. Dagegen ist die Existenz eines solchen Muskels bei einzelnen Lacertiliern wie den Gekoniden nicht zu bezweifeln *(Versluys)*. Bei diesen Reptilien geht ein Muskel vom dorsalen verbreiterten Ende des Zungenbeinbogens aus und befestigt sich an einem besonderen accessorischen Fortsatz der Extracolumella. Er wird vom Facialis innerviert, und seiner Funktion nach wäre er als ein Laxator tymp. aufzufassen. Den anderen Lacertiliern fehlt aber sonst jeglicher, die Columella bewegender Muskel. Dagegen findet sich bei ihnen mit Ausnahme der Amphisbaeniden stets ein elastisch sehniges Band, das von der ventralen Spitze der Pars inf. des Insertionsteils unter Bildung eines sehnigen Dreiecks im Trommelfell dorsalwärts bis zum Ende der Pars sup. zieht. Von hier geht dasselbe medial weiter ab und befestigt sich an der ventralen Fläche des Proc. parot. am Schädel. Diese Sehne ist auch noch vorhanden,

wo das Trommelfell fehlt, wie z. B. bei den Chamaeleonten, bei denen Fasern als Fortsetzung dieses Bandes bis zum Unterkiefer gehen. Es handelt sich hier wohl um einen degenerierten Muskel, der als Spanner des Trommelfells gewirkt haben mag, da diese Funktion noch vereinzelt der Sehne allein zuzukommen scheint. Sie ist ihrer Gestalt und Lage nach als ein Homologon des von *Killian* als Stapedius bezeichneten Muskels der Krokodile anzusehen. Bei den Schildkröten soll nach *Gegenbauer* auch ein an die Columella gehender Muskel vorhanden sein, dagegen wird von einem solchen bei den Schlangen nicht berichtet.

Ein dem *Killian*schen Stapedius in Verlauf und Lage ähnlicher Muskel ist auch bei den Vögeln vorhanden, der von *Breschet*, *Platner* und *Gadow* beschrieben und sehr verschieden gedeutet ist. *Denker* äussert sich über ihn folgendermassen: Er entspringt von der Schädelbasis vom Occipitale later. und tritt mit einer Sehne durch einen Knochenkanal von hinten unten an die Stelle der Trommelfellperipherie heran, welche der Verlängerung des Infrastapediale nach unten zu entspricht. Bei seiner Kontraktion würde also das Trommelfell dem Zuge folgend sich abplatten. Wenn nun *Denker* sagt, der Musc. staped. der Vögel wäre seiner Funktion nach als Tensor aufzufassen, so liegt darin ein Widerspruch, denn ein Trommelfellspanner ist er doch nicht, sondern, wie er selbst angibt, ein Trommelfellentspanner. Er wird ferner vom Facialis innerviert, eine Tatsache, die auch gegen die Annahme eines Tensors sprechen würde. *Breuer* hat nun durch Reizung des Facialis in der Schädelhöhle den Muskel zur Kontraktion gebracht und durch Beobachtung festgestellt, dass dabei der obere und vordere Quadrant des Trommelfells gespannt, der untere dagegen entspannt wird. Zugleich wird aber auch der Stapes nach hinten bewegt und der Labyrinthdruck herabgesetzt, weswegen also diesem *einen* Muskel die Funktion der *beiden* intratympanalen Muskeln der Säugetiere zukommen würde.

Mitunter findet sich ein kleines Knöchelchen, das Ossiculum tymp., in einem Knorpelsäulchen am Ansatzknorpel des Trommelfells, wie z. B. *Krause* ein solches beim Lämmergeier gefunden hat.

Da also weder bei den Reptilien noch bei den Vögeln ein mit der Pharynxmuskulatur in Zusammenhang stehender und vom Trigeminus innervierter Muskel vorhanden ist, so muss der Tensor wohl als eine besondere Neuerwerbung der Säugetiere

angesehen werden. Über ihn geben uns die ausführlichen Untersuchungen von *Eschweiler* Aufschluss.

Beim Schnabeltier setzt sich der Tensor aus zwei Abteilungen zusammen, von denen die eine längere mit der Rachenmuskulatur, und zwar mit derjenigen des hinteren Choanenrandes in Verbindung steht und die andere kürzere selbständig von der Labyrinthwand entspringt. Beide Teile gehen dann in ein und dieselbe Endsehne über, die sich mit einem spitzen Winkel am Hammer inseriert. Beim Ameisenigel ist der Tensor in keinem Zusammenhang mit der Tube und der Rachenmuskulatur, sondern er hat seinen Ursprung in einer Nische des Felsenbeins, im lockeren Bindegewebe. Seine Sehne ist in einem Septum, das die obere und untere Abteilung der Paukenhöhle trennt, derartig eingewebt, dass sie sogar einen Teil desselben darstellt. Bei der Vereinigung beider Paukenhöhlenabschnitte muss dieses Septum schwinden und die Sehne des Tensor allein von Bindegewebsfasern begleitet übrig bleiben. So wäre vielleicht das Tensorligament, die *Zaufal-Schwalbe*sche Tensorfalte zu erklären. Der Stapedius fehlt bei diesen Tieren und ist wohl bei ihnen überhaupt nicht angelegt worden. Beim Schuppentier findet sich wieder die Anlage umgekehrt. Bei ihm ist nämlich ein wohl ausgebildeter Stapedius vorhanden, während der Tensor fehlt, resp. von ihm nur ein degenerierter Felsenbeinbauch zu finden ist.

Wieder anders sind die anatomischen Verhältnisse des Muskels bei der Maus. Hier hat der Tensor wieder doppelten Ursprung. Einerseits von dem Knorpelrahmen der Tube, andererseits von einer flachen Grube im Felsenbein. Diese wird durch einen Plattenfortsatz teilweise verdeckt, und an diesem knöchernen Vorsprung setzen sich die Muskelursprungfasern an, die sich bald zu einer Sehne vereinigen, welche ohne Knickung parallel der Labyrinthwand zum Hammer läuft. Bei den Katzenarten hängt der Muskel wiederum nicht mit der Tube zusammen, während er bekanntlich bei den Affen und ebenso bei den Menschen vorwiegend von dieser ausgeht. *Eschweiler* sieht in der Anlage beim Schnabeltier den ursprünglichen Zustand und meint, dass die verschiedenen Lagen der beiden Tensorteile durch die Trennung von Paukenhöhle und Rachen und dann durch die Lageveränderung des Gehörorgans zum Rachen zustande gekommen seien. Je nachdem sich das Felsenbein vom Rachen entfernt habe, sei auch der Felsenbeinbauch

des Muskels an die Labyrinthwand gekommen, der Rachenbauch aber in die Länge gezogen worden und so zur Tube gekommen. Dabei habe besonders die Tubenmündung die verschiedene Ausbildung des Tubenbauches bewirkt.

Während *Denker* ebenso wie *Beauregard* den Cetaceen einen Tensor abspricht, beschreibt ihn *Boenninghaus* als einen kurzen schmalen Muskel, der von der ventralen Fläche der Felsenbeinspitze entspringt und in einer Rinne zwischen Promontorium und Proc. tub. tymp. nach hinten zum Hammer zieht, wo er sich bei jungen Individuen muskulös, bei alten sehnig ansetzt. Der Stapedius ist ein kräftig entwickelter Muskel, der von der hinteren Umrandung des Schneckenfensters ausgeht.

Krebs fand am Stapedius der Säugetiere netzartige motorische und uneingekapselte sensible Endapparate, deren eines, wenn auch viel kleiner, gewisse Ähnlichkeit mit einem Vater-Pacinischen Körperchen zeigte.

IV. Paukenhöhle. Betrachten wir nun weiter den Hohlraum, in welchem der Gehörstäbchenmechanismus lagert, die Paukenhöhle, so finden wir bei den verschiedenen Tiergattungen sehr mannigfache Abwechslungen in ihrer Ausbildung und Form.

Ein derartiger lufthaltiger Raum fehlt allen Urodelen und Apoden, sowie den Ophidiern und zum grössten Teil den Sauriern. Dagegen ist er wohl ausgebildet bei den Batrachiern, die auch in dieser Beziehung durch höhere Entwicklung ihres Gehörorgans sich vor den anderen Amphibien auszeichnen. Die Paukenhöhle derselben hat zwei Abschnitte, einen äusseren, der im Bereich des Annulus tymp. gelegen ist, und gewissermassen einen Vorraum darstellt, und einen inneren, den eigentlichen Paukenraum. Ersterer ist flach schalenförmig mit einer grösseren lateralen, durch das Trommelfell abgeschlossenen Öffnung und einer kleineren spaltförmigen, die zum inneren Raume führt. Letzterer ist von vorn nach hinten zu abgeflacht und wird hinten von einer Reihe von Muskeln, dem Horn des Zungenbeinbogens und dem knöchernen Teil des Plectrums, dorsal von der Unterfläche der Crista parot., vorn vom Tymp. und Quadratum und medial von der Ohrkapsel begrenzt. An seinem hinteren Umfange hat der Paukenraum noch eine Ausbuchtung, den Recessus post., der sich nach dem medialen Umfang der Pars artic. des Quadratbeins sowie dem Tymp. und Pterygoid. hinzieht. Die Auskleidung des Raumes mit Schleimhaut ist derartig, dass Operculum und Plectrum ganz

ausserhalb derselben gelagert sind, und nur die Pars externa des letzteren sich nach vorn in den Paukenraum vorschiebt, wodurch eine aus zwei Lamellen zusammengesetzte Schleimhautwand entsteht, die Plica plectri. In ihr ist gewissermassen das Plectrum aufgehängt, und ausserdem liegt in ihr der Proc. ascendens desselben und die Vena tymp. sup. Die Schleimhaut der Paukenhöhle setzt sich aus einem mehrschichtigen Epithel mit Flimmer- und Becherzellen zusammen, unter denen sich dann eine zellreiche Bindegewebslage mit zahlreichen Blutkapillaren findet. Die Versorgung der Schleimhaut geschieht hauptsächlich durch den Ram. tymp. post. aus der Auricularis, die ihre Leitung von der venöses Blut führenden Art. cut. magna erhält, womit die Annahme nahe liegt, dass die Paukenhöhle sich auch bei der Respiration beteiligt.

Anders ist die Anlage bei den Sauriern, bei denen eine eigentliche Paukenhöhle nicht vorhanden ist. Sie bildet vielmehr nur einen geräumigen Recessus der Rachenhöhle, liegt kaudal vom Suspensorium des Unterkiefers und von den Muskeln der Temporalgrube. Begrenzt wird sie vom Prooticum und den Tragstücken des Unterkiefers, sowie den Muskeln, die alle ihre eigene von der Paukenhöhle unabhängige Funktion beibehalten haben. Sehr verschieden ist dieser Begrenzung zufolge ihre Form, da sie passiv durch die Knochen sowie durch die Muskeln geändert wird, so z. B. durch die gegenseitige Lage der Knochen zu einander, die von der Art der Nahrungsaufnahme abhängig ist, ferner durch Vergrösserung des Volumens des Temporalmuskels, schliesslich auch bei den massiven schmalen Schädeln der eine grabende Lebensweise führenden Saurier durch kaudale Verschiebung des Quadratbeins. Durch die Anlagerung des Trommelfells an das letztere entsteht, begrenzt durch die beiden Gebilde, ein lateraler Nebenraum der Paukenhöhle, der einerseits durch die Schleimhautfalte der Columella, andererseits durch das Quadratbein selbst von dem inneren grösseren Raum abgesondert wird. Den Boden der Paukenhöhle und die ventrale Umgrenzung bildet in der Regel in mehr oder weniger ausgeprägtem Sinne der von *Versluys* als Pterygoideus bezeichnete Muskel. Bei den Chamäleonten, denen das Trommelfell fehlt, begrenzt dieser Muskel mehr den vorderen Paukenabschnitt. Die kaudal fehlende knöcherne Wand der Paukenhöhle wird durch mehrere Muskeln ersetzt, die durch ihre Aneinanderfügung zugleich zur Begrenzung der äusseren Ohrhöhle, falls diese vorhanden, beitragen, wie

Sphincter colli und Depressor. Der lateral nach innen vom Trommelfell liegende Teil der Höhle wird vorn dorsal von der seitlichen Lamelle des Quadratbeins begrenzt. Trotzdem bei Anguis fragilis, Sphenodon sowie den Chamäleonten ein Trommelfell nicht existiert, ist bei allen diesen Tieren ein Paukenraum doch nicht rückgebildet, nur bei den letzteren insofern, als bei ihnen der laterale, zwischen Quadratbein und Depressor liegende Abschnitt fehlt. Ein völliges Fehlen der Paukenhöhle, bedingt durch Veränderung des Schädels, findet sich nur bei den Amphisbäniden und Trogonophis, denen ebenfalls das Trommelfell mangelt und bei denen die Columella zwischen den Muskeln gelagert verläuft.

Da die Pauke nur einen Recessus der Rachenhöhle darstellt, so leitet sich ihre Schleimhaut auch nur von derjenigen des Rachens ab. Sie geht über den Rec. scal. tymp. hinweg und überzieht auch die aussen von ihr liegende Columella unter Bildung einer oft stark ausgeprägten Falte, welche medial in die mittlere Schicht des Trommelfells übergeht. Bei den Krokodilen ist diese Falte, wie *Iwanzoff* nachweist, durch Resorption zurückgebildet. In Betreff der Gefässe der Paukenhöhle ist zu bemerken, dass die Art. facial. sich von der Carot. int. gleich in der Nähe der Paukenwand abzweigt und ventral von der Columella nach vorn zieht, um durch den Canal. vidian. wieder aus der Höhle auszutreten. Als Abweichung findet sich bei einzelnen Geckoniden und anderen Sauriern der Verlauf der Arterie durch das Loch im Stapes, worin *Versluys* einen alten Zustand und die ursprüngliche Anlage sieht, die schon den gemeinsamen Vorfahren der Säuger zukommt, jetzt aber bei ihnen nur noch sporadisch zu finden ist. Die Art. facial. der Saurier würde also der Art. staped. der Säuger entsprechen, wenn auch die letztere ein Zweig der Carot. ext. ist.

Ganz abweichend von dem beschriebenen Verhalten dieses Paukenraums ist die Paukenhöhle bei den Krokodilen ein allseitig knöchern begrenzter Hohlraum, der nach innen zu einen kleinen Recessus hat, welcher nach dem Vorhoffenster zu ausgebuchtet ist. Der Paukenraum ist ausserdem von einer grossen Zahl von Nebenhöhlen umlagert, die sich ins Quadratbein, Occipitale und Parietale fortsetzen, worüber uns besonders *Hasse* näheren Aufschluss gibt. Eine Beschreibung der Paukenhöhle der Chelonier findet sich ebenfalls bei *Hasse*.

Die Paukenhöhle der Vögel wird nach *Gadow* und *Denker*

vom Os prooticum, Occipitale laterale und Squamosum begrenzt. An ihrer medialen Wand liegt wie bei den Krokodilen gleichfalls eine Grube, der Rec. cavi. tympani, in der Gestalt eines abgestumpften Kegels, dessen Basis nach innen zu gerichtet ist. Am Grunde desselben liegen die beiden Labyrinthfenster. Um die Paukenhöhle herum finden sich auch in grösserer Zahl ausgebildete lufthaltige Höhlen. So ist z. B. eine solche im Occipitale vorhanden, die mit derjenigen der anderen Seite in Verbindung steht, eine zweite findet sich am hinteren unteren Teil der Paukenhöhle und umgibt die Bogengänge, und eine dritte liegt über der Tube in dem Keilbein, kommuniziert mit der der anderen Seite und umgibt teilweise die Cochlea. Längs der letzteren verläuft, den Cochlearand unter einem spitzen Winkel schneidend, in einem knöchernen Kanal ein Gefäss, das, wie die Injektion ergibt, die Carotis interna ist. Bevor sie in den mit dem Cochlearand verwachsenen knöchernen Kanal eintritt, gibt sie einen Ast, die Art. ophthalm. ext. ab, welche durch ein Loch in die Paukenhöhle tritt und dann zwischen Quadratbein und Squamosum wieder hinausgeht, um sich in der Kaumuskulatur zu verteilen.

Nähere Mitteilungen über Sonderheiten im Bau der Paukenhöhle der Säuger liefern *Eschweiler* und *Denker*. Besonders interessant und nicht unähnlich dem Saurierohr ist die Anlage der Paukenhöhle bei den Monotremen. Beim Schnabeltier liegt dicht am hinteren Ende der Choanen an der Seitenwand des Rachens eine kleine Nische, der Rec. tymp. pharyng., der lateralwärts vom Trommelfell abgeschlossen wird. Es ist dieses der untere Teil der Paukenhöhle, der mit dem Rachen durch das weite Ostium pharyngo-tymp. und mit dem mehr oben lateral gelegenen Rec. epitymp. durch eine Öffnung kommuniziert, die *Eschweiler* Ostium attici tymp. nennt. Es ist also die Paukenhöhle wie ein eingeschnürter Sack, und zwar kommt diese Abschnürung durch das Zusammenrücken der Wandung beider Höhlen an der oberen Umrandung der Pars tensa des Trommelfells zustande. Die Gehörknöchelchen liegen mit Ausnahme des dem Trommelfell eingefügten Hammergriffs im oberen blinden Teil dieses Sackes, während der untere Teil mehr zum Rachen gehört.

Im ganzen ähnlich gebaut ist der Paukenraum beim Ameisenigel und Schuppentier, nur dass bei diesen nicht mehr ein Doppelsack besteht, da beide Teile des Paukenraums durch

die schon früher erwähnte grosse horizontale Scheidewand getrennt werden. In dieser befindet sich eine feine Öffnung, das erwähnte Ostium attici tymp. Es ist beim Ameisenigel anstatt des knöchernen Hohlraums der Paukenhöhle nur eine flache Grube vorhanden, die Fossa tymp., deren Ränder wenig erhaben sind. Dagegen ist der Rec. epitymp. nach vorn aussen und hinten knöchern umschlossen. Der erstere Teil, der zugleich das Trommelfell mit dem Hammergriff beherbergt, steht trotz seiner Abgelegenheit mit dem Rachenraum in Verbindung, und der andere Abschnitt, in welchem allein die Knöchelchen liegen, kommuniziert mit ersterem nur durch die feine Öffnung. Beim Schuppentier ist die letztere grösser, und da auch die Scheidewand reduziert ist, gewinnt die Anordnung mehr Ähnlichkeit mit der Pauke und dem Atticusraum der Säuger. Die laterale Wand des oberen Raumes wird nur durch eine dicke, nicht gespannte Bindegewebsschicht gebildet, die als Membrana flaccida angesehen wird.

Im Os tympanicum liegt am Übergang des äusseren Gehörgangs in den Paukenraum ein stark entwickelter Schwellkörper, aus dessen membranöser Wand das Trommelfell hervorgeht. Es muss also die verschiedene Füllung dieses Corpus cavernosum einen Einfluss auf die Spannung des Trommelfells, auf das Volumen der Paukenhöhle, sowie auf das des proximalen Gehörgangsendes haben. Vielleicht wäre hierin ein Ersatz für den fehlenden Tensor zu suchen.

Ganz ähnliche Verhältnisse fand *Tandler* beim Seehund. Hier ist fast die ganze Wand der Pauke samt der anschliessenden Bulla mit Ausnahme des Trommelfells und der Gehörknöchelchen mit einem dicken Schleimhautüberzug bekleidet, der grosse plexiforme Venen enthält. An der unteren Hälfte des Promontoriums und an dem anschliessenden Stück der medialen Bullawand, wo sich der Carotiswulst befindet, sind die Venen nicht mehr flächenhaft, sondern zu einem echten Corpus cavernosum verdickt, das sich auch mikroskopisch als ein solches erweist. Bei starker Füllung dieses ganzen venösen Systems muss das Volumen der Paukenhöhle vermindert und bei der Entleerung vergrössert werden. Somit ist hier eine Einrichtung gegeben, die es ermöglicht, reflektorisch auf dem Wege der Blutbahn eine Erhöhung des intratympanalen Druckes herbeizuführen, der wohl als Gegendruck gegen den Wasserdruck beim Tauchen des Tieres in Betracht käme. Auch

die Paukenhöhle des Wales beherbergt einen Körper von cavernösem Bau, der die Gehörknöchelchenkette, an der er mittels Schleimhautfalten befestigt ist, nur in der Rückenlage des Tieres berührt. In diesem cavernös gewucherten Gewebe liegt in der Mitte die durch die Paukenhöhle ziehende obliterierte Carotis interna, von der meistens ein Fortsatz ausgeht, der die Nische des Schneckenfensters fast völlig verlegt.

Mit dem Paukenraum und seinen Nebenräumen bei den anderen Säugern hat sich *Denker* beschäftigt, der auf Knochenschnitten und Ausgüssen die Lagen- und Grössenverhältnisse derselben darstellt. Die Paukenhöhle von Gorilla und Mensch ähneln einander am meisten, und gewöhnlich findet sich bei ihnen in der oberen hinteren Gegend derselben der Zugang zu einer grösseren Höhle, die einen Teil der Knöchelchen aufnimmt. Dieser Raum fehlt allen Paukenhöhlen der anderen Tiere, und dafür ist eine nach oben hinten und vereinzelt auch nach aussen sich vorbuchtende Grube vorhanden, in der gewöhnlich Hammerkopf und Ambosskörper lagern. Ferner ist meistens der untere Paukenboden bei den Tieren nicht vorhanden, da hier der Paukenraum mit der Bulla kommuniziert. Ein Hauptunterschied der menschlichen Pauke und derjenigen des Gorilla liegt darin, dass bei letzterem, abgesehen davon, dass der Sinus tymp. fehlt und der Musculus staped. nicht eingeschlossen, sondern in einer offenen Rinne verläuft, die Carotis durch sie hindurchzieht. Bei den Katzenarten geht ein kahnförmiges Knochenplättchen von der vorderen Paukenhöhlenwand zu der hinteren und teilt so den Paukenraum in eine vordere obere und eine hintere untere Hälfte. Beim Känguruh finden sich pneumatisierte Zellen in der Wurzel des Zygomaticus, und von dem oberen Teil der medialen Paukenwand geht ein Knochenplättchen aus, das sich in die Fissura tymp. squamos. hineinlegt und somit seiner Lage nach dem umgerollten Blatt des Tegmen tymp. des Menschen entsprechen würde.

Den Verlauf der in der Pauke der Nager, Insektenfresser, Fledermäuse und einzelner Halbaffen vorkommenden Art. staped., über die *Tandler* früher berichtet hat, beschreibt *Denker* gleichfalls ausführlich. Die starke Arterie tritt durch eine zwischen Os petrosum und Tymp. gelegene Öffnung in die hintere untere Ecke der medialen Wand in die Pauke, verläuft in einer tiefen Rinne vom Schneckenfenster über das Promontorium vorn oben bis zum Vorhoffenster. Dann geht sie durch die Schenkel des

Stapes hindurch nach oben vorn zur Orbita weiter, wobei sie noch einen zur mittleren Schädelgrube laufenden Ast abgibt. Unterhalb des Vorhoffensters zweigt sich noch ein weiterer Ast ab, der nach vorn verläuft und gleichfalls durch eine zwischen Petrosum und Bulla befindliche Öffnung zur Schädelhöhle geht.

V. Labyrinthfenster. Es erübrigt noch, über die an der medialen Labyrinthwand liegenden Fenster, das Vorhoffenster und Schneckenfenster zu berichten. Bei den Amphibien befindet sich das Vorhoffenster in der lateral-ventralen Wand der Ohrkapsel. Wie schon bemerkt, liegt das Vorhoffenster bei den Batrachiern im Grunde einer Grube, der Fossa fenestrae vestibuli. Diese Fossa kommt dadurch zustande, dass der Boden der Ohrkapsel am unteren Rande und vor dem Fenster wie eine Plattform nach aussen vorspringt, wodurch dieses nach dem hinteren Teil der Nische verlagert wird. Weiter nach hinten zu, ziemlich in einer Ebene der Fossa, liegen drei weitere Öffnungen, zwei kleinere übereinander nach vorn und eine grössere nach hinten, das Foramen jugulare. Die beiden kleinen, nur durch eine dünne Knochenspange getrennten Öffnungen, welche aus der Ohrkapsel in den Bereich des grossen Foramen jugulare führen, bezeichnete *Hasse* als geteiltes Foramen rotundum resp. als Aquaeductus cochleae und Foramen rotundum. *Gaupp* und *Harrison* benennen dagegen diese beiden Öffnungen Foram. perilymph. super. und infer., wovon das letztere als eine Neuerwerbung der Anuren aufzufassen ist, die durch Erweiterung des Ductus perilymph. zu einem Saccus perilymph. zustande gekommen ist. Daher zieht der Ductus nicht nur im Bereich des For. jugul. nach dem For. perilymph. sup., sondern sendet auch einen Fortsatz dorsalwärts nach dem For. perilymph. inf. zu. An der ventralen Wand des Saccus perilymph. im Gebiet des For. jugul. findet sich angelagert eine derbe pigmentierte Membran, die sich an den Rändern desselben befestigt und vom Levator scapulae inf. bedeckt wird. Diese Membran gleicht, wie *Gaupp* sich ausdrückt, einer Membrana tympani secundaria, wobei allerdings zu beachten wäre, dass sie ihrer Lage nach nicht völlig der gleichnamigen Membran der Amnioten entspräche und dass ferner die Schleimhaut der Paukenhöhle sich nicht bis zu ihr ausdehne. Von der Annahme einer dem Schneckenfenster der Säuger gleichwertigen Öffnung in der Ohrkapsel beim Frosch muss wohl Abstand genommen werden, unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse, wie sie *Versluys* bei den Sauriern angibt.

Die Frage nach dem Schneckenfenster bei den Lacerten sucht er auf folgende Weise zu beantworten. Den ehemaligen Zustand der zunächst in Betracht kommenden Gebilde bei diesen Tieren, der sich noch in wenig veränderter Form bei den Amphisbaeniden sowie den Cheloniern und auch den Schwimmvögeln erhalten hat, skizziert er folgendermassen: Die Vena jugularis füllte den Recessus scalae tymp. beinahe völlig aus und drängte den Saccus perilymph. von der Pauke herab nach innen, d. h. der Kanal des Ductus perilymph. fiel teilweise mit dem der Vena jugul. zusammen. Wie sich nun die Vene zurückgebildet hatte, nahm der Ductus ihren Raum ein, dehnte sich zum Saccus aus und kam so bis an das Foram. jugul. ext., wie es dem jetzigen Zustand entspricht. Bei den Vögeln dagegen hat sich der perilymphatische Gang wohl unter Erweiterung des Jugularkanals bis an die äussere Mündung des Kanals ausgedehnt und dort zu einer Bildung der Membran Anlass gegeben. Dabei hat dann eine Trennung des ursprünglichen Foram. jugul. ext. in ein Jugularisloch und in eine Fenestra cochleae stattgefunden. Der Rec. scal. tymp. des Huhns ist demnach ein abgetrenntes Stück des Jugularkanals, das Schneckenfenster ein Teil des Foram. jugul. ext. Dagegen entspricht der Rec. scal. tymp. der Lacertilier dem ganzen Jugularkanal, sein äusseres Loch vollständig dem Foram. jugul. ext. Die Trennung hat also bei den Lacertiliern sowie auch bei der Gans und den Schwimmvögeln nicht stattgefunden. Bei den Säugern muss sich aber wohl das Schneckenfenster unabhängig von der Entwicklung bei den Sauriern gebildet haben, ob mit Beteiligung des Ductus cochlearis und des Kanals der Vena jugul. int., bedarf noch der Entscheidung. Jedenfalls muss man seines Erachtens nach die Existenz eines Schneckenfensters mit einer Membran bei den Cheloniern, Ophidiern, Sauriern, Schwimmvögeln und ebenso beim Frosch negieren.

Da sich über das Labyrinthfenster der Vögel nur spärliche und wenig ausreichende Mitteilungen finden, hat Ref. in seiner erwähnten Arbeit eine Uebersicht über die Anordnung der beiden Fenster gegeben und besonders auf die exzessive Ausbildung des Schneckenfensters aufmerksam gemacht.

Die von *Hyrtl* ausgesprochene Ansicht, dass dem Ameisenigel das Schneckenfenster fehle, hat *Eschweiler* zur Nachprüfung der Frage angeregt. Er kommt nun auf Grund seiner Untersuchungen zu dem entgegengesetzten Resultat. An der Spitze

der kleinen Paukenhöhlengrube findet er zwei kleine Abteilungen, welche durch eine sichelförmige, nach hinten konkave Leiste getrennt werden. In der hinteren Abteilung liegt das ovale Vorhoffenster, von hier aus führen zwei Kanäle zur Aussenfläche des Schädels, ein lateraler und ein sagittaler. Letzterer durchsetzt tunnelartig den Paukengrubenrand und geht dann in einen an der Schädelbasis liegenden Sulcus über, und in diesem Tunnel, kurz neben dem Rande des Vorhoffensters, liegt das Schneckenfenster. Das Vorhoffenster liegt in der horizontalen Ebene, während das Schneckenfenster so gedreht ist, dass seine Membran etwas occipitalwärts sieht. Es ist also wohl das Schneckenfenster, seiner verborgenen Lage in dem Tunnel wegen, *Hyrtl* entgangen.

Über Lage und Grössenverhältnisse der beiden Labyrinthfenster bei den Säugetieren gibt *Denker* wiederum nähere ausführliche Angaben, auf die der vielen Modifikationen wegen verwiesen werden muss. Das Vorhoffenster ist gewöhnlich elliptisch, das Schneckenfenster dagegen sehr verschieden geformt, rund, bohnen- und nierenförmig, elliptisch, auch schlitzförmig. Das Vorhoffenster ist grösser als das Schneckenfenster nur beim Gorilla, fliegenden Hund und Wasserschwein, sonst ist das Umgekehrte die Regel. Das absolut grösste Vorhoffenster besitzt der Wal, das kleinste der Igel. Das Schneckenfenster ist kolossal beim Seehund, 3—4 mal so gross als das beim Rinde. Das absolut kleinste Schneckenfenster hat der fliegende Hund. Über die Bestimmung der Lageverhältnisse von Vorhof- und Schneckenfenster macht Ref. in der angeführten Arbeit ebenfalls nähere Angaben.

Bei seiner Untersuchung über das Vorkommen von elastischen Fasern im Gehörorgan hat *Watsuji* auch die Membran des Schneckenfensters daraufhin untersucht. Er fand in ihr derartige Fasern nur in der Submucosa und in der Membrana propria, wo sie, stärker wie im Trommelfell ausgebildet, ein grossmaschiges Netz darstellen.

VI. Tube. Es möge nun zum Schluss noch ein Überblick über die Tubenanlage der verschiedenen Tiere folgen. Mit dem Mangel der Pauke bei den Anuren, Salamandern und Schlangen fällt naturgemäss das Fehlen der Tube zusammen. Eine wirklich ausgebildete Tube findet sich zuerst bei den Raniden. Sie ist kurz und sehr breit, verläuft von der Paukenhöhle zur dorsalen Rachenwand, wo sie mit einer grossen, rundlichen Oeffnung, dem

Ostium pharyngeum, endigt. Begrenzt wird sie hauptsächlich vom Palato quadratum und dem Pterygoideum, vom lateral-caudalen Rand des Proc. basal., sowie der Pars articul. des Quadratums. Ueberall, wo die Schleimhaut der knöchernen Umgrenzung anliegt, ist sie ziemlich fest angewachsen, während sie an der Öffnung im Rachen auf ihrer Unterlage verschieblich bleibt.

Den Lacerten fehlt wiederum eine Tube, da die Paukenhöhle nur einen geräumigen Recessus der Rachenhöhle darstellt. Die Form der Kommunikationsöffnung wird durch die Form des Kopfskeletts und durch die Muskeln, besonders den Pterygoideus, bestimmt und ist ohne ersichtliche Anpassung an die Funktion des Gehörorgans. Ihre Weite ist sehr wechselnd; meistens ist sie so beträchtlich, dass von einer eigentlichen Öffnung nicht gesprochen werden kann. Andererseits wird sie aber auch bei mehreren Arten durch die Ausdehnung des Pterygoideum so eingeengt, dass sie zu einem Spalt reduziert erscheint. Vorzüglich ist dieses dann der Fall, wenn die hintere Wand der Pauke vorspringt oder wenn Schleimhautfalten sich anlagern. Dies geschieht hauptsächlich bei den Chamaeleonten und Iguaniden, bei denen hierdurch auch eine Art Vorrichtung zur Verengerung der Öffnung gegeben ist, die sonst allen anderen Lacerten fehlt. Ganz eigenartig angelegt ist die Tube der Krokodile, da bei ihnen die beiden knöchernen Tubenkanäle in eine gemeinsame pharyngeale Öffnung münden, worüber schon früher *van Beneden* und *Gegenbauer* berichteten.

Über Sonderheiten an der Tube der Vögel liegen keine näheren Untersuchungen vor. *Denker* sagt von derjenigen der Papageien aus, dass sie von der unteren vorderen Partie der Paukenhöhle als knöcherne Röhre ausgehe, die sich dann in einen membranösen Schlauch fortsetze, der mit dem Rachen in Verbindung steht.

Wie das Monotremenohr in der Bildung der Gehörknöchelchen und des Paukenraums noch vielfach demjenigen der Saurier nahesteht, so weisen auch die Tubenanlagen derselben damit Ähnlichkeiten auf. Beim Schnabeltier besteht nämlich anstatt der Tube eine breite Kommunikation zwischen Rachen und Paukenhöhle, und beim Ameisenigel findet sich nur eine knorplig-häutige Röhre, die von dem hinteren Teil der Paukenhöhle in der Richtung nach innen und etwas kaudal ventralwärts zum Rachen zieht. Da, bedingt durch die Lebensweise dieser Tiere, der Gaumen

eine Verlängerung erfahren hat, so ist dadurch auch der Nasenrachenraum im Schädel weiter nach hinten verlagert als die Paukenhöhle und mit ihm die Tube lang ausgezogen. Es fehlt die knöcherne Tube, und es ragen die Rachendrüsen bis in den Paukenraum hinein.

Über die Tube der Edentaten herrschten die verschiedensten Ansichten, weswegen *Denker*, *Eschweiler* und *Zuckerkandl* in mehreren Arbeiten sich mit dieser Frage beschäftigt haben. *Hyrtl* hatte angegeben, dass er bei Myrmecophaga eine knöcherne Tube nicht habe konstatieren können. *Denker* äusserte sich nun ähnlich dahin, dass bei diesem Tiere die Tube nur einen von membranösen Wandungen umgebenen Hohlram darstelle und dass also die knöcherne Tube fehle und die membranöse sich an einem rundlichen Loch in der unteren Ecke der Paukenhöhle ansetze. Die unter dem Flimmerepithel gelegene Schicht fasrigen Bindegewebes sei von einer dicken Lage acinöser Drüsen umgeben, deren Ausführungsgänge zum Teil in das Tubenlumen mündeten. Demgegenüber fand *Zuckerkandl* eine fast 15 cm lange *Eustachi*sche Röhre, die mit einem etwa 3 mm langen Ostium pharyngeum beginnt und mit dem lateralen Ende an dem Rande einer Öffnung des Schläfenbeins endigt, die in die Paukenhöhle mündet. Diese Röhre wird nur von fibrösem Gewebe aufgebaut und entbehrt der Knorpel in ihren Wandungen. Dass die früheren Untersucher die knöcherne Tube trotz ihrer grossen Öffnung nicht gefunden haben, sucht er dadurch zu erklären, dass sie letztere wohl mit dem Foramen caroticum verwechselt haben. Durch die Verlängerung des Schädels ist die eigenartige Lage der etwa 3 mm weiten Öffnung der Tube am kaudalen Rande der Bulla zu erklären. Von hier aus führt sie als flache Rinne gegen den hinteren Rand des Flügelbeinfortsatzes zur Choane und sie mündet medial vom Paukenring kurz vor dem Schneckenfenster am Boden der Paukenhöhle.

Die knöcherne Begrenzung der Tube bei den Säugetieren behandelt *Denker* ausführlich, weswegen infolge der vielen Varietäten auf diese Arbeit verwiesen werden muss. *Zuckerkandl* gibt dann eine übersichtliche Zusammenstellung der Architektur der Tubenwände.

Er unterscheidet je nach der Bildung der Tubenwände die Tiere nach drei Hauptgruppen, nämlich solche, bei denen die Tubenwandungen nur fibrös sind, solche, bei denen dieselben

im medialen Teil knorplig und im lateralen fibrös, und schliesslich solche, bei denen der mediale Teil teils fibrös und teils knorplig ist. Die Haupttypen der Tuben bei den einzelnen Tierfamilien schildert er folgendermassen: Bei den Monotremen und Edentaten fehlt eine röhrenförmige Tube nur dem Schnabeltier, sonst ist sie vorhanden, und ihre Wandungen sind fibrös und beim Schuppentier zum Teil von unvollständigem Knorpel umgeben. Ganz ähnlich ist die Anlage bei den Cetaceen. Bei den Rodentien ist der Knorpelhaken kürzer als das Tubenrohr, und die Tubenwände enthalten Knorpelstäbe. Die Knorpelplatte dringt bei den Ungulaten nicht in die kaudale Hälfte der Tubenwand ein. Bei den Carnivoren ist der Knorpelhaken auch entwickelt, doch die mediale Wand hat keine Knorpel, sondern nur fibröses Gewebe. Der Hakenknorpel ist ferner bei den Insektivoren nur in der Nähe der Paukenhöhle vorhanden, sonst finden sich Knorpel in beiden Tubenwänden. Bei den Chiropteren ist der Knorpel der lateralen Tubenwände breiter als derjenige der medialen, und bei den Primaten sind die Tubenknorpel wie beim Menschen geformt.

Reichlich elastische Fasern finden sich nach *Watsuji* im knorpligen Teil unter der Submucosa in einer derben Schicht, die der von *Schwalbe* als zirkuläre Faserung beschriebenen entspricht.

Die Tubenanhänge hat *Peter* beim Pferd, Tapir, Klippschliefer und bei Fledermäusen untersucht. Charakteristisch ist der Tubenanhang beim Pferde, und diejenigen der anderen Tiere variieren nur hinsichtlich der Grösse und Form. Sie sind beim Pferde nicht einfach gefaltete Säcke, sondern Membranen, die besondere Höhlen umgeben. Jeder Tubenanhang bildet eine laterale und mediale Abteilung, die miteinander durch eine weite Öffnung in Zusammenhang stehen. Die laterale hat ungefähr den halben Rauminhalt wie die mediale. Bei der Lage der Anhänge und der häutigen Beschaffenheit ihrer Wände können diese Höhlen bei demselben Tier zu verschiedenen Zeiten nicht gleiche Dimensionen haben. Letztere hängen vielmehr von der Kopfhaltung und Stellung des Unterkiefers ab, jedoch müssen die Anhänge bei jeder Kopfhaltung in der Medianebene immer dieselbe Form annehmen. Ihr Epithel ist geschichtetes Flimmerepithel mit tubulösen Einzeldrüsen, die Innervation besorgt der Vagus und die Gefässversorgung die Carotis interna. Beim Tapir inseriert sich noch ein Muskel an dem Tubenanhang, der durch Zug

denselben zu erweitern vermag. *Peter* glaubt, dass sie keinen Einfluss auf die Stimmbildung haben, sondern dass sie vielmehr Resonatoren gleichen, die die Hörfähigkeit vervollkommnen sollen. Sie sind zugleich Hilfsapparate des Gehörorgans, welche beim Laufen die Paukenhöhle mit der notwendigen Menge erwärmter Luft versorgen müssen.

Literatur.

Beauregard, Recherches sur l'appareil au litif chez les mammifères. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1893, S. 180. 1894, S. 366.

Beyer, Studien über den sogenannten Schalleitungsapparat bei den Wirbeltieren und Betrachtungen über die Funktion des Schneckenfensters. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 71. (3/4.) S. 258.

Bezold, Nachträgliche Bemerkungen während der Korrektur über das Gehörorgan des erwachsenen Wales. Zeitschr. f. Ohrenheik. 48. S. 171.

Breuer, Über das Gehörorgan der Vögel. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissenschaften in Wien. Mathem. naturw. Klasse CXVI. III. 1907.

Chauveau, C., Sur quelques points d'anatomie comparée de l'oreille moyenne et de l'oreille externe (cheval, boeuf, mouton, porc, lapin). Arch. internat. de Laryngol., d'Otol. et de Rhinol. 1904, S. 515, 867. 1905, S. 139.

Denker, Vergleichend anatomische Untersuchungen über das Gehörorgan der Säugetiere. Leipzig 1899.

Derselbe, Zur vergleichenden Anatomie des Gehörorgans der Säugetiere. Anat. Hefte, Abtlg. 2. 1899. Ergebnisse der Anat. u. Entw. 1900, S. 297.

Derselbe, Zur Anatomie des Gehörorgans der Cetacen. Anat. Hefte Abtlg. 1. 19 (2), S. 421.

Derselbe, Zur Anatomie des Gehörorgans der Monotremata. Semon, Zool. Forschungsreisen in Australien. Bd. 3, 4, S. 635. Jena 1901.

Derselbe, Die Eustachische Röhre des Ameisenfressers. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropologie. Bd. VIII, S. 1.

Derselbe, Das Gehörorgan und die Sprechwerkzeuge der Papageien. Wiesbaden 1906.

Deineka, D., Über die Nerven des Trommelfells. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 66 (1), S. 116.

Eschweiler, Zur vergleichenden Anatomie der Muskeln und der Topographie des Mittelohrs verschiedener Säugetiere. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 53.

Derselbe, Zur Entwicklung des schalleitenden Apparates mit besonderer Berücksichtigung des Musculus tensor tympani. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 63 (1), S. 150.

Derselbe, Die Fenestra cochleae bei Echidna hystrix. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 53, S. 558.

Fuchs, H., Über die Entwicklung des Operculums der Urodelen und des Distelidiums („Columella" auris) einiger Reptilien. Verhandlg. d. anatom. Ges., 21. Versammlg. Anat. Anz. 30. Suppl., S. 8.

Gadow und *Selenka* in Bronns Klassen und Ordnungen des Tierreichs. Vögel. Leipzig 1891.

Gaupp, E., A. Eckers und R. Wiedersheims Anatomie des Frosches auf Grund eigener Untersuchungen, durchaus neu bearbeitet. Braunschweig 1904.

Derselbe, Ontogenese und Phylogenese des schalleitenden Apparates bei den Wirbeltieren. Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1898. S. 990.

Hennicke, Über die Anpassung des Gehörorgans der Wassersäugetiere an das Leben im Wasser. Monatsschr. f. Ohrenheilk. XXXVI. 5, S. 157.

Howe, The comparative anatomy of the ossicles. Societ. otolog. americ. 1893.

Iwanzoff, Zur Anatomie der Knöchelchen des mittleren Ohres bei Amphibien und Reptilien. Anat. Anz. Bd. 9, S. 578.

Krause, Die Columella der Vögel, ihr Bau und Einfluss auf Feinhörigkeit. Berlin 1901.

Krebs, Die Nervenendigungen im Musculus stapedius, mit besonderer Berücksichtigung der bei der Färbung angewendeten Technik. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 65. (4). S. 704.

Osawa, Beiträge zur Lehre von den Sinnesorganen der Hatteria punctata. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 52, S. 268.

Peter, B., Die Tuba Eustachiana des Pferdes im normalen und patholog. Zustande. Verh. Ges. Deutsch. Naturf. u. Ärzte, 73. Versammlg, Hamburg 1901. Tl. 2, Hälfte 2. Naturw. Abtlg., S. 610.

Derselbe, Die Ohrtrompete der Säugetiere und ihre Anhänge. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 43, S. 327.

Tandler, J., Über ein Corpus cavernosum tympanicum beim Seehund. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10. 1899.

Derselbe, Zur vergleichenden Anatomie der Kopfarterien der Mammalia. Denkschr. der Kaiserl. Akad. der Wissensch. in Wien. Bd. LXVII.

Versluys, Jan, Die mittlere und äussere Ohrsphäre der Laceritilia und Rhynchocephalia. Zoolog. Jahrbüch. Abtlg. für Anat. u. Ontogen. der Tiere. XII. (2.) S. 661.

Watsuji, L, Über die Verteilung der elastischen Fasern im Gehörorgan. Verh. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. Cassel 1903. Teil 2. S. 341. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 47. 2/3. S. 142.

Weil, R., Development of the Ossicula auditus in the Opossum. Ann. New York Acad. Soc. 1900.

Wiedersheim, Einführung in die vergleichende Anatomie der Wirbeltiere. Jena 1907.

Zuckerkandl, E., Über die Ohrtrompete des Ameisenfressers. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 38. (1.) S. 1.

Derselbe, Beiträge zur Anatomie der Ohrtrompete. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 40. (1.) S. 1, 97, 583.

Personalien.

Priv.-Doz. Dr. *Wittmaack* in Greifswald ist als a. o. Professor und Direktor der Universitäts-Ohrenklinik, als Nachfolger von Hofrat *Kessel*, nach Jena berufen worden und hat die Berufung angenommen.

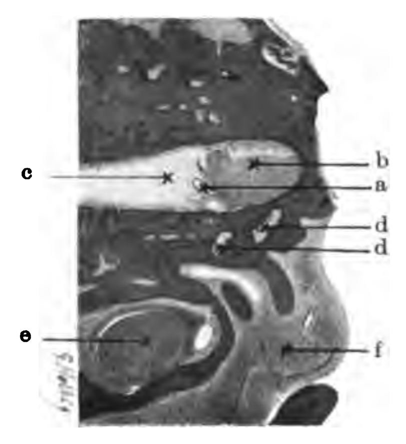


Fig. 1.

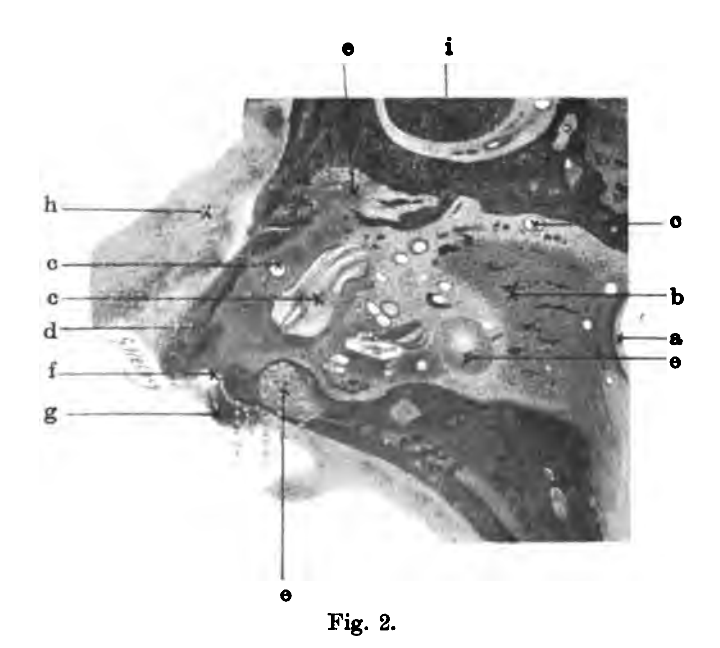


Fig. 2.

Lange Labyrinthentzündungen.

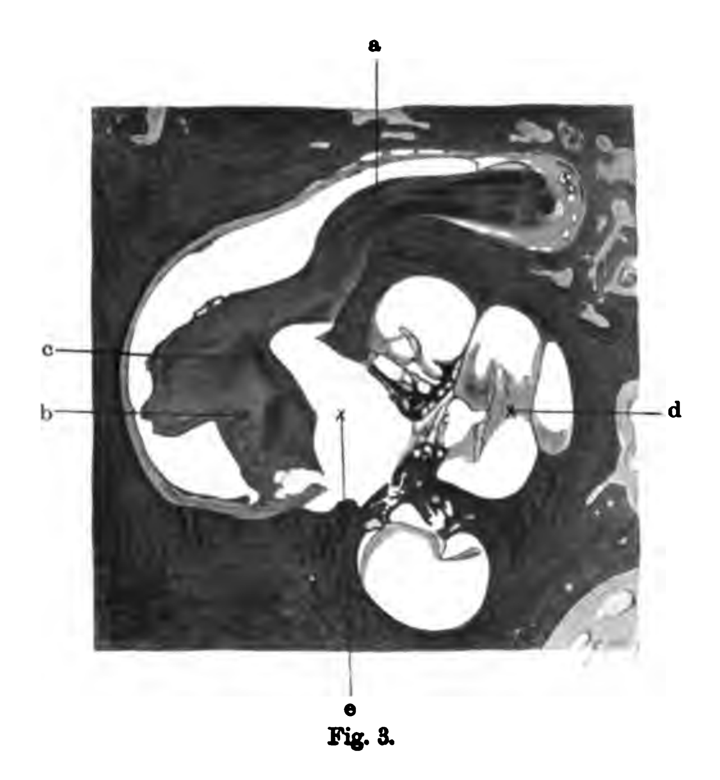


Fig. 3.

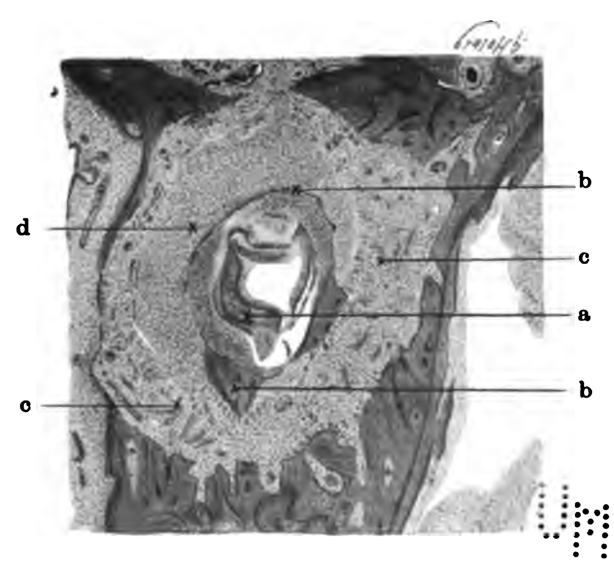


Fig. 4.

Verlag von S. Karger in Berlin NW.

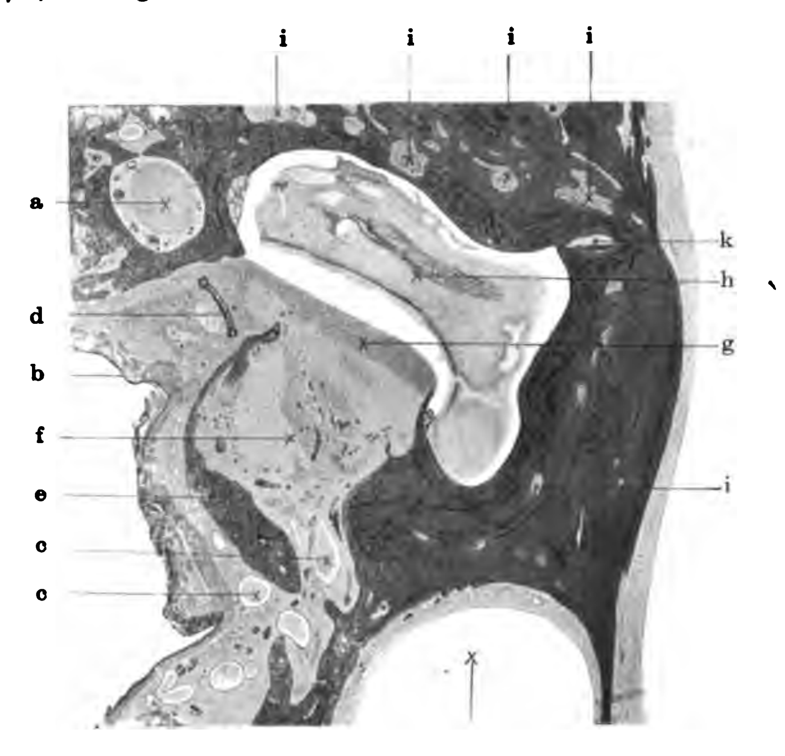


Fig. 5.

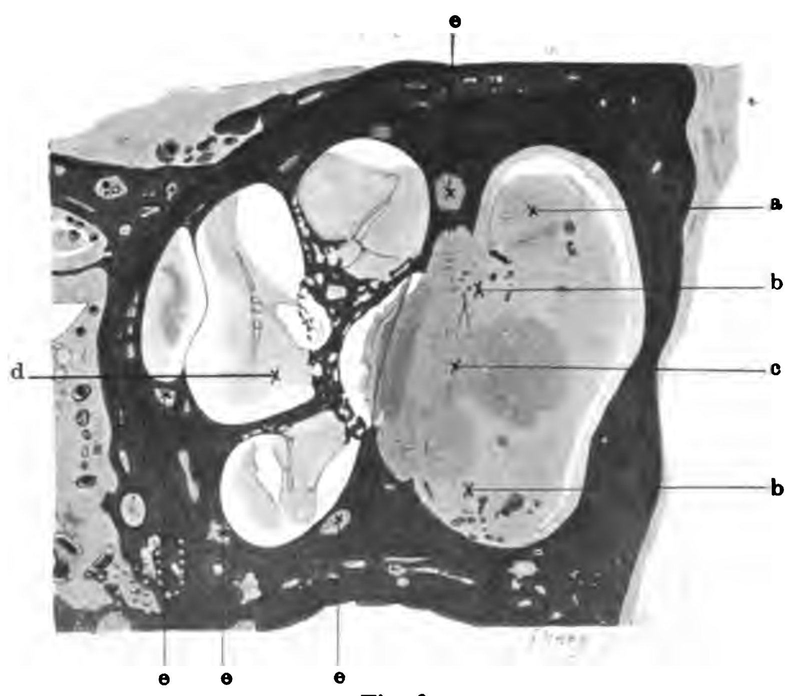


Fig. 6.

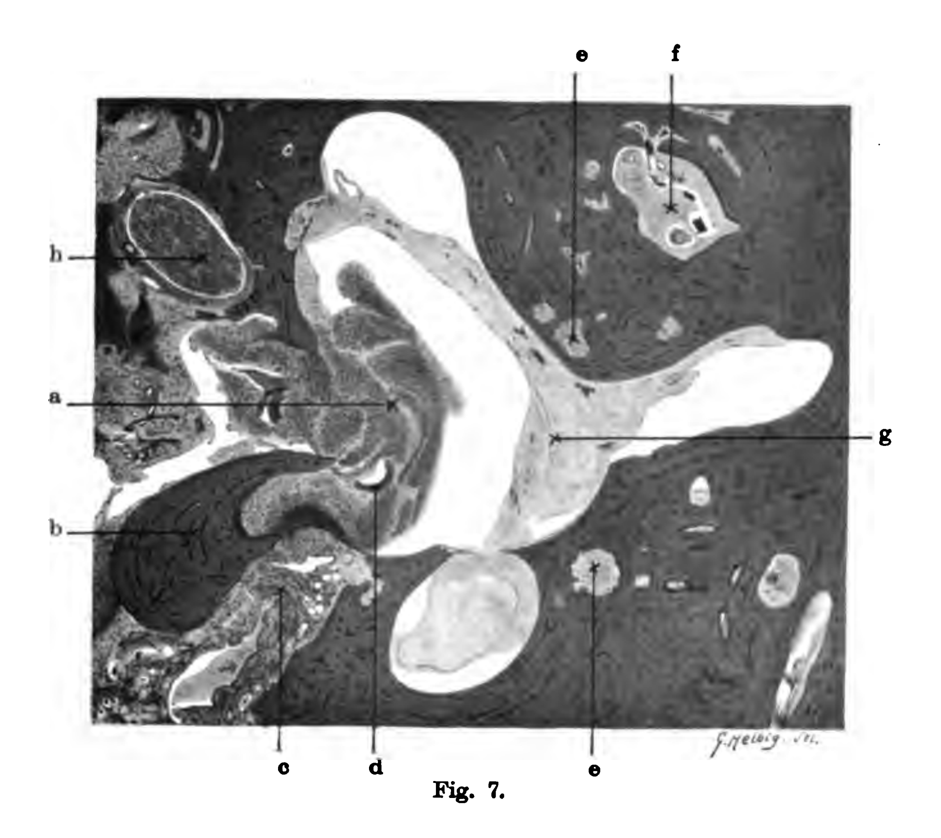


Fig. 7.

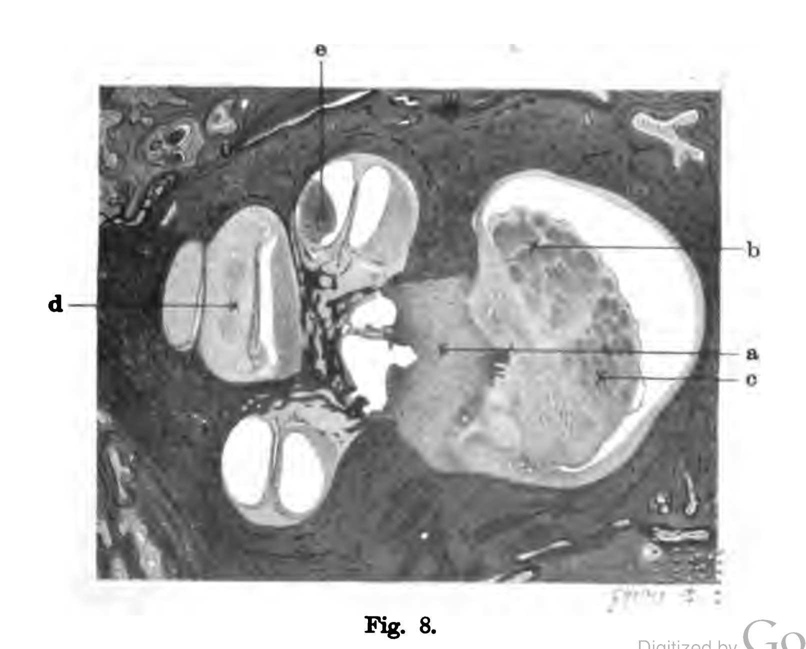
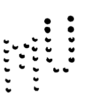


Fig. 8.

Verlag von S. Karger in Berlin NW





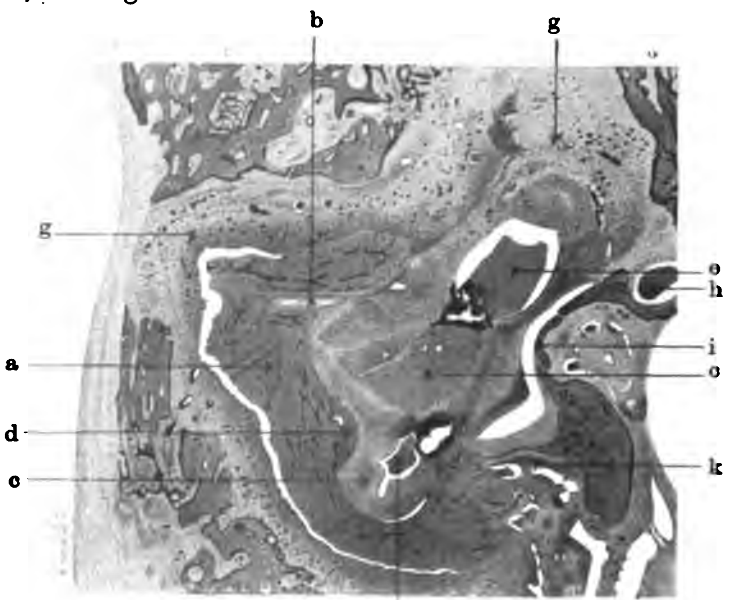


Fig. 9.

e
c
a
b
f
h
d
g

Fig. 10.

Lange, Labyrinthentzündungen.

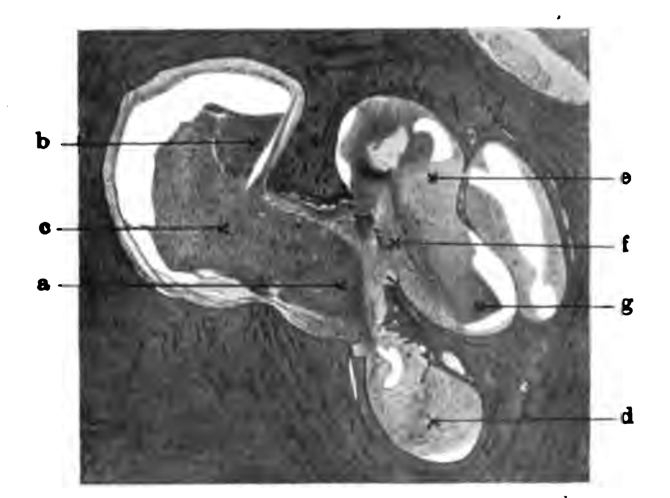


Fig. 11.

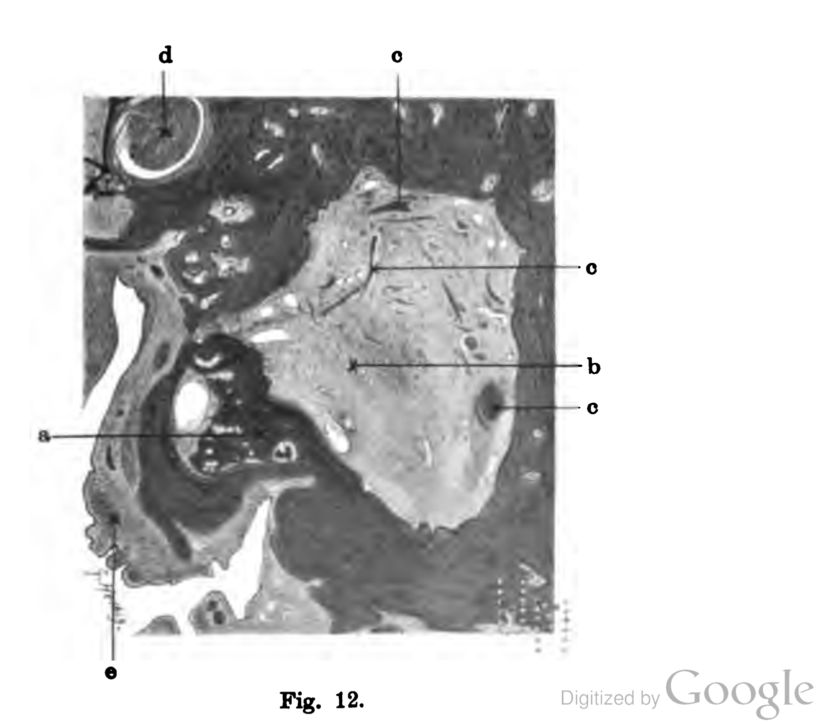


Fig. 12.

Verlag von S. Karger in Berlin NW.



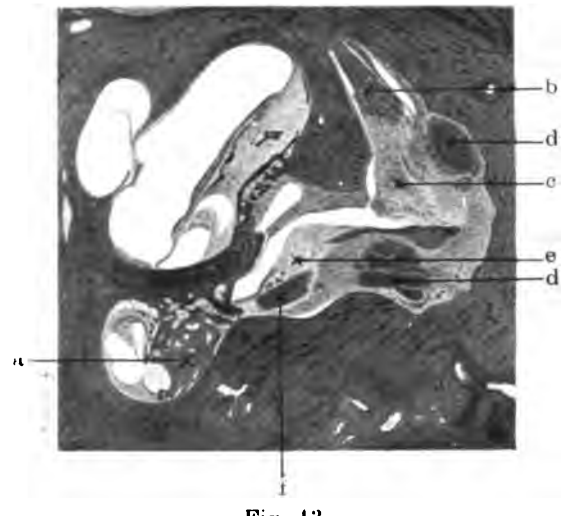


Fig. 13.

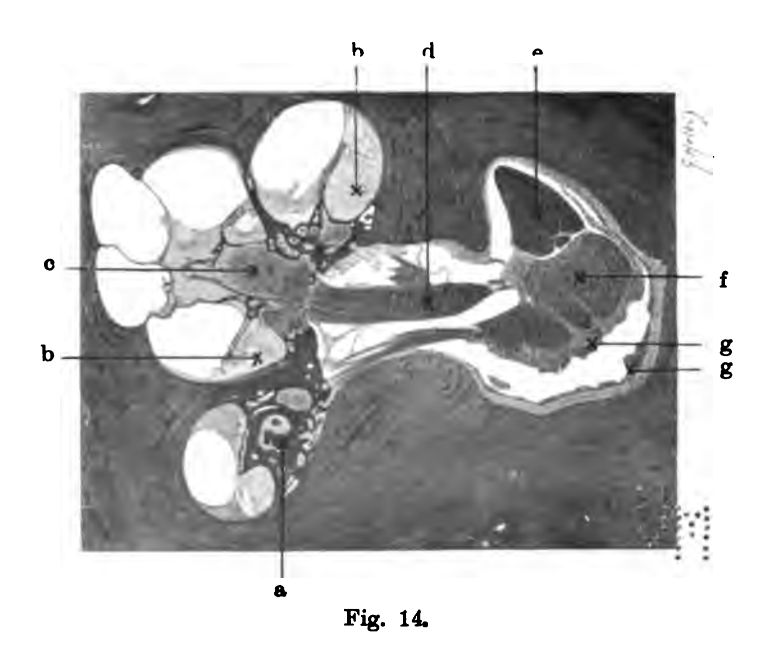


Fig. 14.

VII.

Beiträge zur submukösen Fensterresektion der Nasenscheidewand.

Von

GUSTAV KILLIAN
in Freiburg i. B.

Seit ich meine Methode der submukösen Fensterresektion der Nasenscheidewand beschrieb[1]), sind fast vier Jahre vergangen. Ich hatte in dieser Zeit keine Veranlassung, an der Art meines Vorgehens etwas Wesentliches zu ändern. Von einigen Verbesserungen an den Instrumenten abgesehen, sind es nur zwei Punkte, hinsichtlich welcher ich einen Fortschritt in meiner Technik zu verzeichnen habe. Der erste betrifft die Anästhesierung der Septumschleimhaut, der zweite die Anwendung des Verfahrens bei kleinen Kindern.

1. Die Anästhesierung der Septumschleimhaut durch perineurale Injektionen.

Angeregt durch die Erfolge, welche auf chirurgischem Gebiet mittelst der Injektionen anästhesierender Lösungen an die Nervenstämme erzielt worden sind, habe ich seit mehr als einem Jahre diese Injektionen im Bereiche der Nasenscheidewand zur Anwendung gebracht.

Die einfache Art der Nervenversorgung der Septumschleimhaut fordert einen solchen Versuch geradezu heraus. Dies lehrt ein Blick auf Fig. 1 (a. f. S.).

Der Hauptnerv der Nasenscheidewand ist der Nervus nasopalatinus Scarpae. Er verläuft im allgemeinen der oberen Vomergrenze entlang und gibt auf diesem Wege seine Schleimhautäste

[1]) Archiv f. Laryngologie, XVI. Bd., Seite 362.

ab. Sein Endast zieht bekanntlich durch den Canalis naso-palatinus nach dem Gaumen. Der Nerv entspringt im Ganglion spheno-palatinum und gelangt über dem oberen Choanalrand an das Septum. Wir sehen ihn auf unserer Figur da beginnen, wo die vordere und untere Keilbeinhöhlenwand zusammenstossen.

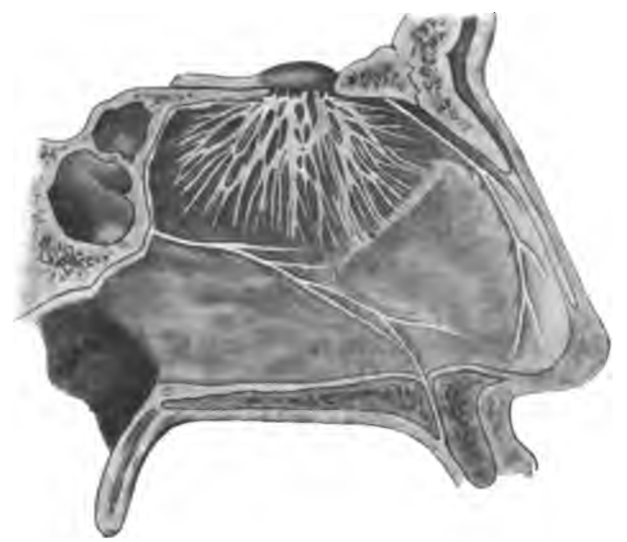


Fig. 1. Nerven der Nasenscheidewand.

Alle übrige Septumschleimhaut erhält ihre Innervation durch den Nervus ethmoidalis. Dieser kommt von der Lamina cribrosa her und zieht dicht über dem Nasenbein dem Nasenrücken folgend auf dem Septum nach abwärts bis gegen die äussere Nasenöffnung. Er versorgt die Schleimhaut des vorderen Septumabschnittes.

Es sind demnach nur *zwei* Injektionen nötig, um die ganze Septumschleimhaut anäthetisch zu machen, eine *vordere* und eine *hintere*. Die vordere ist möglichst hoch oben am Nervus ethmoidalis, die zweite möglichst weit hinten am naso-palatinus anzubringen.

Der praktischen Durchführung dieses Gedankens stellen sich keine besonderen Schwierigkeiten entgegen. Um die betreffenden Stellen zu erreichen, bedarf es allerdings längerer Injektionsnadeln, als wir sie bisher bei der Septumoperation gebraucht haben. Vergl. Fig. 2 (S. 185).

Unsere Nadeln besitzen eine Länge von 10,5 cm und sind hinten bis 5 cm von der Spitze verstärkt, damit sie sich nicht

zu leicht biegen. Zur Injektion verwenden wir immer noch die *Braun*schen Suprarenin-Kokaintabletten Form A, welche wir von *G. Pohl* in Schönbaum bei Danzig beziehen. Wir lösen zwei Tabletten in 5 ccm steriler Kochsalzlösung. Unsere neue, verbesserte Spritze mit eingeschliffenem Metallkolben, welche vor jeder Operation ausgekocht wird, fasst 2 ccm Flüssigkeit.



Fig. 2.
Spritze zur intranasalen submukösen Injektion. $^1/_2$ der natürlichen Grösse.

Den vorderen, oberen oder *Ethmoidalpunkt*, wie ich ihn kurz nennen will, mit der Spritzennadel zu erreichen, ist nicht schwer. Man lässt den Patienten den Kopf stark zurück beugen und sucht vor dem Tuberculum septi so weit als möglich nach oben zu gelangen, eingedenk der Tatsache, dass der Nerv nahe dem Nasenrücken verläuft. Man kann ihn dort in jeder beliebigen Höhe treffen. Eine ganz exakte Lokalisierung der Injektion ist nicht notwendig. Wenn die Lösung nur in die Nähe des Nervenstranges gelangt, so können wir schon auf eine sichere Wirkung rechnen. Auch genügt es, *nur einige Tropfen* der Lösung unter die Schleimhaut zu injizieren. Eine sich bei der Injektion erhebende weisse Quaddel zeigt uns an, dass die Prozedur gelungen ist.

Bei Septumdeviationen kommen wir selbstverständlich auf der konkaven Seite viel leichter zum Ziel als auf der konvexen. Auf dieser kann es sogar recht schwierig werden, am Septum mit der Nadel in die Höhe zu gelangen. Wir erleichtern uns das Verfahren, wenn wir vorher die Einstichstellen und den Weg dahin mit Kokain-Adrenalin-Lösung betupfen. Die bald eintretende Abschwellung der Schleimhaut kommt uns auf der konvexen Seite sehr zu Nutzen. Im übrigen lernt man sehr bald auch hier mit der Nadel genügend nach oben zu gelangen. Im Notfall kann man weiter unten einstechen und die Nadel eine Strecke weit submukös nach oben schieben.

Etwas schwieriger ist der hintere, obere oder *naso-palatine*

Punkt zu treffen. Wir müssen uns zu diesem Zweck jeweils über den Verlauf des Nervus naso-palatinus instruieren. Die obere Vomergrenze leitet uns dabei. Wir halten uns an eine Linie, welche von der Nasenöffnung, aus und zwar von ihrem hinteren Umfange, schräg von vorn unten nach hinten oben zur oberen Choanalgrenze hinzieht. Die hintere Hälfte dieser Linie verschwindet zwischen mittlerer Muschel und dem Septum in der Riechspalte. Am bequemsten erreichen wir daher den Nerven da, wo er aus der Riechspalte hervor kommt, und bemühen uns, mit der Nadel noch eine kleine Strecke weit unter der Schleimhaut nach hinten oben zu gehen. Diese Stelle liegt etwas hinter der Mitte des unteren Randes der mittleren Muschel. Auch hier schicke ich eine Betupfung mit Adrenalin-Kokainlösung voraus.

Auf der konvexen Seite der Scheidewand hat man eine nennenswerte Schwierigkeit, den hinteren Punkt zu erreichen. Jedoch macht die Übung hier viel aus, und die Zahl der Fälle wird nach und nach immer geringer, in denen man auf der konvexen Seite auf diese Injektion verzichten muss. Im Notfalle kann man den Nerven auch etwas weiter nach vorn zu treffen suchen.

Wartet man etwa 10 Minuten nach den Injektionen und prüft dann die Septumschleimhaut vorsichtig tastend mit der Sonde auf ihre Empfindlichkeit, so kann man leicht konstatieren, dass diejenigen Schleimhautbezirke unempfindlich geworden sind, welche peripher von den Injektionsstellen liegen. Die Anästhesie ist hier eine komplette, und zugleich macht sich bei der Operation eine sehr willkommene Blutleere bemerklich.

Selbstverständlich müssen die hoch oben vorn und hoch oben hinten in der Riechspalte gelegenen Gebiete, welche nicht in das Bereich der Injektionsauästhesie gefallen sind, vor der Operation noch durch Pinselungen unempfindlich gemacht werden.

Auch für die hintere Injektion genügen einige Tropfen der oben angegebenen Lösung. Das übrige wird für die schon früher von mir empfohlene Injektion vorn unten an der Septumbasis und am vorderen Ende des Vomer gebraucht. Jedoch suche ich auch hier mit der Lösung zu sparen und verbrauche im ganzen oft nicht mehr als eine Spritze. Die vordere untere Injektion habe ich beibehalten, nicht der Anästhesierung wegen, sondern um gerade an dieser Stelle, an der man früher immer

mit störenden Blutungen zu kämpfen hatte, eine genügende Blutleere herbeizuführen.

Es werden also auf jeder Septumseite vor der Operation an drei Stellen submuköse Injektionen gemacht. Vorn unten, vorn oben und hinten oben: Das macht im ganzen sechs. Man lernt sehr bald, diese Einspritzungen rasch und elegant auszuführen. Der Patient legt sich danach 10 Minuten horizontal hin und kommt dann gut ausgeruht zu dem operativen Eingriff.

In zahlreichen Fällen haben wir in meiner Klinik das neue Verfahren geübt und für gut befunden. Ich möchte nicht mehr darauf verzichten. Die Nebenwirkungen sind nicht störend hervorgetreten. Manche Patienten bekommen von den Injektionen im Anfang etwas Herzklopfen, das ist alles. Wer sich an die von mir aufgestellten Regeln hält und nicht zu grosse Mengen Flüssigkeiten injiziert, der wird sich sehr bald mit meinem Verfahren befreunden.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass man den Nervus naso-palatinus, wenn die Nase genügend weit ist, eventuell auch am Choanalrand erreichen kann. Allerdings braucht man dazu eine Nadel, die vorn nach oben abgebogen ist.

Anhangsweise bemerke ich, dass man auch an der lateralen Nasenwand perineurale Injektionen machen kann. Die untere Muschel wird von einem Punkte über ihrem vorderen und einem zweiten über ihrem hinteren Ende aus anästhetisch gemacht. Da sich merkwürdiger Weise nach Injektionen im Bereiche dieser Muschel stärkere Adrenalinwirkungen und oft auch Nachblutungen bemerklich gemacht haben, so kann ich dies Vorgehen zu Muscheloperationen nicht sonderlich empfehlen.

In der Annahme, dass ein Teil der Kieferhöhlenschleimhaut seine Innervation vom Ganglion spheno-palatinum aus erhält, haben wir bei Radikaloperationen der Kieferhöhle im Bereiche des Infundibulum eine submuköse Injektion angebracht und damit in Verbindung mit den Injektionen an der Vorderfläche des Oberkiefers eine gute Anästhesie der Kieferhöhlenschleimhaut erreicht. Jedoch blieb meist im Recessus alveolaris, jugularis und am Dach der Kieferhöhle etwas Empfindlichkeit bestehen, so dass hier mit Kokainpinselungen nachgeholfen werden musste.

Auch den ersten und zweiten Ast des Trigeminus suchte ich durch perineurale Injektionen zu erreichen. Da mir der Weg vom Munde aus, den *Oswald* für Alkohol-Injektionen ein-

geschlagen hat, der mangelnden Aseptik wegen nicht sympathisch war, so suchte ich die Nerven von aussen her in der Tiefe der Flügelgaumengrube zu erreichen. Wenn man einen macerierten Schädel von der Seite her betrachtet, kann man das Foramen spheno-palatinum in der Tiefe direkt sehen. Vom oberen Rande des Jochbogens bis dahin sind es ungefähr 5 (bis 6) cm. Dicht über dem Ganglion verläuft der zweite Ast des Trigeminus, der erste etwas höher oben. Bei genau horizontalem Einstich mit einer entsprechend langen Nadel *von der Ecke aus*, die der hintere und der obere Jochbodenrand zusammen bilden, kann man den zweiten Trigeminusast erreichen, den ersten, wenn man vom unteren Rande des Jochbogens aus leicht schräg nach oben in die Tiefe vordringt. Durch Leichenversuche habe ich dieses festgestellt. Beim Lebenden konnte ich mich in einigen geeigneten Fällen überzeugen, dass die Injektionen ohne Bedenken auszuführen sind. Immerhin muss die Technik noch verbessert werden, denn ich habe bisher nur mässige partielle Anästhesien erhalten. Ausserdem haben mir heftige neuralgische Beschwerden der Patienten in den ersten Tagen nach der Injektion die Lust genommen, diesen Weg weiter zu verfolgen. Die Injektionsanästhesierungen des ersten und zweiten Trigeminusastes dürften höchstens für grosse operative Eingriffe im Bereiche des Oberkiefers in Betracht kommen. *Braun* gibt in seinem bekannten Buche (Die Lokalanästhesie) Seite 255 an, dass von *Matas* schon eine doppelseitige Oberkieferresektion nach Anästhesierung der grossen Trigeminusäste an der Schädelbasis ausgeführt wurde.

2. Die submuköse Septumresektion bei kleinen Kindern.

In meiner oben zitierten Abhandlung Seite 367 steht geschrieben: „Auch kleine Kinder sind kein Objekt für einen derartigen Eingriff. Die Verhältnisse sind zu klein; die Narkose ist nicht zu umgehen; auch haben wir noch keine Erfahrung darüber, wie die Wachstumsverhältnisse sich später gestalten. Hier bleibt also die alte Therapie vorläufig noch in ihrem Recht, erst vom zwölften Jahre an kann man im allgemeinen eine submuköse Septumresektion ausführen.“ Heute bin ich in der Lage, die damals ausgesprochenen Ansichten vollständig zu widerlegen. Die Praxis zwang mich dazu, der Frage der submukösen Fensterresektion des Septums bei kleinen Kindern ernstlich näher zu

treten. Fälle mit starken, insbesondere traumatischen Deviationen sind gar nicht so sehr selten.

Die Eltern bringen die Kinder mit dem Wunsche, dass man eine gute Nasenatmung herstellen möge. Anfangs habe fch sie vertröstet und ihnen empfohlen, noch einige Jahre zu warten, bis das Kind grösser und mehr geeignet für einen rationellen Eingriff sei. In Fällen hochgradiger Verengerung begnügte ich mich damit, die prominenten Partien des Septumknorpels einfach mit dem Messer abzuschneiden, war aber mit dem dadurch erzielten Resultat wenig zufrieden. So entschloss ich mich denn schliesslich, die submuköse Resektion auch unter den schwierigen Verhältnissen beim Kinde und dazu noch in Narkose zu versuchen.

Am meisten beschäftigte mich die Frage, ob es richtig sei, dass nach einem solchen Eingriff beim Kinde später Deformitäten durch Wachsstumstörungen eintreten müssten, also eventuell in der Weise, dass die Nase einsinkt. Einer ernsteren Überlegung konnte dieses Bedenken nichtstand halten. Der Knorpel und der Knochen des Septums wachsen ja nicht aus sich selbst heraus. Ihre Matrix ist das Perichondrium und Periost, dieses wird aber bei der Operation vollständig geschont. Auch wissen wir, dass es bald wieder Knorpel und Knochen nachbildet. Dazu kommt, dass wir nur ein *Fenster* aus dem Septum heraus schneiden. Der Rahmen und insbesondere die Stütze für den Nasenrücken bleibt stehen. Die hier stattfindenden Wachstumsvorgänge werden daher durch die Operation gar nicht beeinflusst. Auf die Stellung des harten Gaumens hat ein gebrochenes und deviiertes Septum wohl kaum noch wesentlichen Einfluss. Die Gaumenstellung kann sich daher wohl kaum ändern, wenn man die deviierten Septum-Teile entfernt. Nach diesen Überlegungen hatte ich kein Bedenken mehr, bei kleinen Kindern den submukösen Weg einzuschlagen.

Nun kam noch die *Narkose*. Die Erschwerung des operativen Vorgehens durch die Narkose habe ich entschieden überschätzt. Durch das häufige Operieren am Erwachsenen hat meine Technik so gewonnen, dass ich hoffen durfte, auch unter aussergewöhnlichen Schwierigkeiten zum Ziele zu kommen. Die Narkose war nur so einzurichten, dass das Operationsfeld nicht durch eine Maske oder einen Apparat beengt wurde. Ich wählte daher den *Junker*schen Gebläse-Apparat, der einen röhrenförmigen, dünnen,

in den Mund einzuführenden Ansatz hat. Die Erfahrung mit dieser Vorrichtung, welche wir bei Kiefer- und Stirnhöhlenoperationen und ausserdem bei Ösophagoskopien und Bronchoskopien in Narkose gemacht hatten, ermutigten mich sehr.

Zu fürchten war noch, dass während der Narkose das Blut in den Hals hinunter laufen würde. An eine Tamponade der Nase konnte ja aus naheliegenden Gründen nicht gedacht werden. Da man bei der submukösen Septumoperation innerhalb einer von den Schleimhäuten beider Septumseiten gebildeten Tasche arbeitet, so kam das Hineinlaufen von Blut in den Hals erst in Betracht, wenn die Schleimhaut in der Tiefe verletzt war. Den ersten Schnitt, überlegte ich mir, möglichst weit vorn anzubringen, dem Kopf eine gerade Haltung zu geben, um so dem Blut, so weit es nicht durch Tupfen schnell genug entfernt werden konnte, einen Abfluss nach aussen zu geben.

Ausserdem durfte auf das Adrenalin-Kokain nicht ganz verzichtet werden. Wenn möglich, waren kleine Injektionen an der Septumbasis vorn mit verdünnter Lösung auszuführen.

Auf die kleinen Verhältnisse der Nasenöffnung und des Naseninneren musste ich mich durch Verkleinerung einzelner Resektionsinstrumente einrichten.

Nach diesem Plane wurde in den letzten zwei Jahren bei neun Kindern vorgegangen. Fünf davon habe ich selber, drei Kollege *von Eicken*, eines Kollege *Brünings* operiert. Es stellte sich zunächst heraus, dass die Narkose häufiger zu entbehren war, als ich gedacht hatte. Bis zum 10. Jahre kamen wir in einer Reihe von Fällen noch mit lokaler Anästhesie zum Ziel. Ja ein achtjähriges und — unglaublich — neuerdings ein sechsjähriges Kind liessen sich nach vorsichtig durchgeführter Injektionsanästhesie ohne besondere Unruhe noch operieren. Damit darf man jedoch nicht rechnen, das Feld beherrscht die Narkose, welche wir unter unseren neun Kindern im Alter von 10, 8, 7, 6, 6, 5, $4^1/_2$, $4^1/_2$ und 4 Jahren 6mal angewandt haben. Wie erwartet, ergaben sich dabei keine besonderen Zwischenfälle. Nur einmal musste ich den Eingriff in der ersten Sitzung aufgeben, weil das Kind Erbrochenes durch die Nase entleert hatte.

Wir legten die kleinen Patienten auf den Operationstisch und gaben dem Kopf eine erhöhte, möglichst gerade Haltung. Dabei stand der Operateur neben dem Patienten oder setzte

sich auf einen in die Höhe geschraubten Stuhl. Ein Auerbrenner stand rechts neben dem Operationstisch. Das Operationsfeld war mit sterilen Tüchern abgedeckt. Die Instrumente hatten wir zum Greifen nah. Ein Assistent besorgte die Narkose, ein zweiter das Tupfen, eine Schwester hielt den Kopf.

Wenn es irgend möglich war, wurden vor Beginn der Narkose die Injektionen gemacht. Ich verwandte eine halbe *Braun*sche Pastille in 5 ccm steriler Kochsalzlösung gelöst und verbrauchte davon $^1/_3$—$^1/_2$ Spritze. Wenn das Kind zu unruhig war, injizierte ich erst in der Narkose. Auch wurde das Septum mit Kokain bepinselt.

Beim Schleimhautschnitt erwies es sich wegen der kleinen Nase unmöglich, mit dem fünften Finger in das Nasenloch der konkaven Septumseite einzugehen. Ich half mir damit, dass ich den Nasenflügel mitsamt dem Septum dem Messer entgegendrängte. Zugleich wurde auf der Operationsseite die Nasenöffnung mit einem Häkchen offen gehalten. Die Septumschleimhaut kann bei kleinen Kindern ziemlich dick sein, so dass man Mühe hat, einen guten Schnitt auszuführen, insbesondere wenn es blutet.

Für die Ablösung der Schleimhaut von der Scheidewand hat sich ein kleiner Kunstgriff als sehr zweckmässig herausgestellt, auf welchen mich *v. Eicken* aufmerksam machte. Man verzichtet auf jedes die Nasenöffnung erweiternde Instrument und arbeitet einfach mit zwei scharfen Elevatorien, indem man das eine gegen die Schleimhaut, das andere gegen den Knorpel ansetzt. Auch die Schleimhaut der konkaven Seite lässt sich so sicher ablösen Die ganze Prozedur ist immerhin mühsam und zeitraubend und erfordert ein gewisses Mass von Geduld, namentlich bei traumatischen Septumdeviationen mit starken Knickungen oder Übereinanderschiebungen des Knorpels und partiellen Verwachsungen der Schleimhaut mit demselben. Bei starken Abknickungen des Knorpels empfiehlt es sich sehr, denselben mit den scharfen Elevatorien zunächst in kleinen Stücken abzutragen. Sind die Knorpelplatten übereinander geschoben, so soll man in erster Linie die Schleimhaut der konkaven Seite sorgfältig ablösen, weil man sich danach besser orientiert.

Ist es gelungen, die Scheidewand in genügender Ausdehnung frei zu legen, so kann das Drehmesserchen von *Ballenger* mit Vorteil gebraucht werden. Man konstatiert bei seiner Anwendung mit Genugtuung, dass bei kleinen Kindern die knorplige Nasen-



scheidewand eine grössere Ausdehnung hat als beim Erwachsenen. Nach der Knorpelresektion ist daher die Hauptarbeit getan. Ausser dem *Ballenger*schen Messerchen hat mir auch eine verkleinerte *Hartmann*sche Nasenzange gute Dienste geleistet.

Der Vomer kann in der Regel ohne Zuhülfenahme des Meissels mit einer verkleinerten *Luc*schen Zange herausgebrochen werden. Es folgt die Reinigung des Operationsfeldes und die beiderseitige Tamponade. Die Tampons liess ich länger liegen, damit alles gut verheilte, bevor das Septum sich selbst überlassen wurde und die Kinder demselben wieder mehr zumuteten.

Unsere kleinen Patienten haben uns viel Freude gemacht. Die Fälle sind alle per primam geheilt, und der Erfolg hinsichtlich der Nasenatmung war ein sehr befriedigender. Ich kann daher mein Vorgehen aufs wärmste empfehlen. Die technischen Schwierigkeiten dürfen nicht abschrecken. Es geht hier wie mit allen Operationen, man muss sie einmal gemacht haben.

VIII.

Der Nasenrachenraum bei Transsudat, akuter und chronischer Mittelohreiterung auf Grund von hundert postrhinoskopisch untersuchten Fällen.

Von

Dr. MAX MANN
in Dresden.

(Hierzu Tafel VIII und IX.)

Einleitung.

Die Bedeutung der Erkrankungen des Nasenrachenraumes für die Ohrenheilkunde ist, wie mir scheint, in früheren Dezennien höher angeschlagen worden als in der Gegenwart. Ich schliesse das daraus, dass denselben in den älteren Lehrbüchern von *Troeltzsch*, *Politzer*, *Schwartze*[1]) und Anderen eine sehr eingehende Darstellung zuteil wird, während in den allerneuesten zwar noch die Wichtigkeit der adenoiden Vegetationen voll anerkannt, alles übrige aber auffallend kurz behandelt wird. Ja, *Grunert* spricht in seinem vortrefflichen Buche[2]), das erst vor zwei Jahren erschienen, es geradezu aus, dass die Rhinoscopia posterior — eine Erfindung *Czermaks* — der Diagnostik der Ohrenkrankheiten entschieden förderlich gewesen, aber nicht in dem Masse, wie man dies anfangs erhofft hatte. Dieses Urteil überrascht um so mehr, als sich *Schwartze* selbst früher auf das eingehendste mit der Rh. post. beschäftigt hat. In dem oben zitierten Lehrbuche schreibt er selbst[3]), dass er jahrelang jeden Ohrenkranken, bei dem aus irgend einem Grunde die Untersuchung des Nasenrachenraumes wichtig erschien, postrhinoskopisch untersucht und die Ergebnisse notiert hat. Bei 55 pCt. war die Untersuchung ganz leicht möglich, bei 17 pCt. war sie noch möglich, bei 28 pCt. kaum möglich oder unmöglich.

---

[1]) Lehrbuch der chirurgischen Krankheiten des Ohres. Stuttgart 1885.

[2]) Einführung in das Studium der Ohrenkrankheiten. Leipzig 1905.

[3]) Seite 47.

Wirft man einen Blick auf die Geschichte der bildlichen Darstellung des Nasenrachenraumes, so ergibt sich folgendes: Der erste, der sich mühte, das am Lebenden Erschaute naturgetreu abzubilden, war der Erfinder *Czermak* selbst. Er hat es dabei nicht allzu weit gebracht. Die Bilder, welche er in seinem „Kehlkopfspiegel"[1]) bringt (Fig. 13 und 36), muten uns heute eigentümlich an. Aber schon seine beiden grossen Schüler *Semeleder*[2]) und *Voltolini*[3]) haben das postrhinoskopische Bild in hoher Vollendung wiedergegeben. Während ersterem die Choanen vorzüglich gelungen sind, hat letzterer die Tubenmündung und ihre Lage zur *Rosenmüller*schen Grube schärfer zu fassen verstanden. (Die später veröffentlichten Bilder *Voltolinis*[4]), von ihm selbst sehr gerühmt, bedeuten entschieden wieder einen Rückschritt.)

In der Folgezeit hat sich die grössten Verdienste um die Darstellung der Tuben, besonders in ihrem komplizierten Bewegungsmechanismus, *Zaufal*[5]) erworben. Die Bilder sind durch die von ihm gefundenen langen Nasentrichter gesehen und gezeichnet. Das postrhinoskopische Bild desselben Autors[6]) bietet gegenüber früheren Darstellungen den Vorteil, dass der Nasenrachenraum als Höhle gezeichnet ist. Besondere Bedeutung gewinnt in seinem Bild die Wulstfalte. Der Levator ist stark in Kontraktion gezeichnet.

Die folgenden Lehrbücher der Ohrenheilkunde greifen meist auf die früheren, oben beschriebenen Bilder zurück, sie wechseln ab mit *Semeleder*, *Voltolini*, *Zaufal*. Das mir bekannt gewordene beste Bild, leider nur schwarz und nicht farbig ausgeführt, findet sich in einer kleinen Arbeit von *Heymann*[7]). Keiner der späteren Bearbeiter hat es meines Wissens benutzt, sonst wären die Entgleisungen in der Wiedergabe des Nasenrachenraumes, wie wir sie so häufig finden, nicht möglich gewesen. Auch das Bild von *Wilhelm Meyer*[8]) von

[1]) Seite 518 und 593 I. Band der gesammelten Schriften *Czermaks*. Leipzig 1879.

[2]) Die Rhinoscopia und ihr Wert für die ärztliche Praxis. Leipzig 1862.

[3]) Die Rhinoscopia und Pharyngoscopia — erweiterte Auflage der Festschrift vom 3. August 1861. Breslau 1879. Tafel I.

[4]) Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Breslau 1888. Tafel I.

[5]) Berl. klin. Wochenschr. 1873. 400. 1875. 558. Arch. f. Ohrenheilk. 15. 102 ff.

[6]) A. f. O. 16. 273.

[7]) Die Untersuchung der Nase und des Nasenrachenraumes. Berlin 1884. Sonderabdrücke der Deutschen Medizinal-Zeitung. H. 19.

[8]) Bei *Schwartze*. L. c., S. 155.



den adenoiden Vegetationen kann nur den Wert eines Schemas beanspruchen. Gerade dieser Umstand, dass wir in der bildlichen Darstellung des Nasenrachenraumes bis heute nicht weiter gekommen sind, zeigt recht deutlich, dass das Interesse der Otologen an den Krankheiten desselben stark im Rückgang begriffen ist.

„Wir sind im ganzen über die krankhaften Vorgänge im obersten und entlegensten Teile des Pharynx, dem Nasenrachenraum bisher noch recht wenig unterrichtet.“ Dieser Ausspruch *von Troeltzschs*[1]) aus dem Jahre 1876 hat bis zu einem gewissen Grade heute noch seine Berechtigung.

Die Technik der Untersuchung des Nasenrachenraumes.

Welches sind die Gründe dieser auffälligen Erscheinung?

Ist wirklich so wenig zu sehen da oben in der dunklen Höhle über dem weichen Gaumen, dass es sich nicht mehr der Mühe lohnt, sein Augenmerk darauf zu richten, wie aus *Grunerts* Bemerkung hervorzugehen scheint, oder sind es lediglich die technischen Schwierigkeiten, welche die meisten abhalten, die Rh. post. mehr zu pflegen.

Ich glaube das letztere und bin dazu veranlasst durch das Studium fast aller der Schriften, die sich entweder ausschliesslich oder nebenher mit der Technik derselben befassen.

Die meisten geben einen breiten Raum den Schwierigkeiten, die sich der Untersuchung entgegenstellen, ohne den Lernbegierigen ein anderes Mittel dagegen zu verordnen als Geduld. Da ist in erster Linie die widerspenstige Zunge zu nennen. *Semeleder*[2]) schon schildert sehr anschaulich, wessen man sich alles von ihr zu versehen hat. Auch *Voltolini* kennt alle die Hindernisse, die sie der Untersuchung in den Weg stellen kann. Er erfindet auch als erster das Mittel, um sie ruhig zu bekommen. Das ist der von ihm der Vergessenheit entrissene, sich selbsthaltende Zungenspatel von *Ash*[3]). Es ist nicht nötig, ihn hier abzubilden, viele Kataloge der grossen Instrumentenhandlungen bringen Bilder davon. Bekannt ist auch die Modifikation von *Schlesinger*[4]), der eine Rinne mit Schraube darauf anbringen liess, um einen Rachenspiegel in beliebiger Stellung fixieren zu können.

---

[1]) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 10. S. 47.
[2]) l. c. S. 21.
[3]) l. c. S. 21. Fig. 5.
[4]) Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Berlin 1886.

Voltolini gibt für die Anwendung desselben zwei goldene Regeln, die heute noch Geltung haben, dass man erstens nicht die Unterlippe — was sehr leicht vorkommt — auf die untere Zahnreihe klemmt und zweitens nicht die Zungenspitze. Als dritte Regel möchte ich hinzufügen, dass man ihn nicht zu lang wählt, damit er nicht den Zungengrund zu weit hinten oder gar die Rachenwand berührt. Bei besonders reizbaren Patienten, die über dicke Zungen verfügen, kann es — in ganz seltenen Fällen — nötig werden, den Zungengrund zu kokainisieren, damit er den Spateldruck erträgt.

Der zweite, *wohl der grösste Fortschritt* in der Rhinoscop. post., den wir *Voltolini* verdanken, ist die Einführung des Gaumenhakens. Er hat ihn viele Jahre mit Erfolg ohne Kokain verwendet, nach Einführung des Kokains hat er dasselbe für diesenZweck begeistert[1]) aufgenommen. Ob man nun den Gaumenhaken von *Voltolini* oder einen der selbsthaltenden Haken von *Krause, Barth, Moritz Schmidt, Dohrn, Hopmann* oder das sehr sinnreiche Instrument von *B. Fränkel* verwendet, das ist lediglich eine Frage des persönlichen Geschmackes und der Übung.

Um eine volle Anästhesie des Gaumens und Nasenrachenraumes zu erzielen, ist eine je nach der Reizbarkeit des Patienten ein- bis dreimalige Pinselung der hinteren Fläche des Gaumensegels und des ganzen Nasenrachenraumes mit 10—20 proz. Kokain nötig[2]). Dass dadurch gewisse Veränderungen im Blutgehalt einzelner Teile und damit auch in der Färbung derselben erzeugt werden, unterliegt keinem Zweifel. *Schlesinger* hat dieses Verfahren bereits 1886[3]) beschrieben. *Chiari* benutzt ebenfalls 20 proz. Kokainlösung für besondere Fälle[4]).

Ich persönlich verwende die angegebene Methode der Rhinoscopia posterior mit selbsthaltendem Zungenspatel und selbsthaltendem Gaumenhaken nach vorhergehender Kokainisierung seit 15 Jahren. Ausser leichter psychischer Erregung, die vor allem in erhöhter Geschwätzigkeit bei Kindern ihren Ausdruck findet und oft einige Stunden anhält, kenne ich keine schweren Intoxikationserscheinungen[5]). Nach beendeter Untersuchung bekommen schwächliche Patienten und Kinder eine kleine Dosis Cognac.

---

[1]) Die Krankheiten der Nase. 1888. S. 61.

[2]) Ich verwende ausschliesslich nicht zu nasse Haarpinsel — nicht Watte — nicht Spray!

[3]) l. c.

[4]) Die Krankheiten des Rachens. S. 57. Leipzig und Wien 1903.

[5]) Ob die Reinheit des Präparates eine Rolle spielt, vermag ich nicht zu sagen, ich verwende ausschliesslich *Merk*sches Kokain.



Hat man die Zunge ruhig gestellt und in den Mundboden hinabgepresst, den weichen Gaumen nach vorn gezogen, so weit als es seine Elastizität erlaubt, dann kann man sich mit relativ sehr grossem Spiegel in voller Musse und unter hellster Beleuchtung den Nasenrachenraum ansehen[1]), man kann ihn einer beliebigen Anzahl von Kollegen demonstrieren und mit der Sonde die Dinge zeigen, die von Bedeutung sind. Die Methode ermöglichte mir auch, einem Maler erstens die normalen Verhältnisse so lange und so oft zu demonstrieren, bis er sie im Bilde festhalten konnte, und zweitens pathologische Fälle zu zeigen und malen zu lassen. Hier bringe ich nur solche, die sich auf mein Thema beziehen. Untersucht man bald bei vorwärts, bald bei rückwärts geneigtem Kopf und lässt eine Stellung langsam in die andere übergehen, so kann man der Reihe nach alle Einzelheiten der hinteren Rachenwand, des Rachendaches sowie der Choanen übersehen. Die Bewegungen des Kopfes erfolgen dabei in einer durch den Hals gehenden frontalen Achse[2]). Die Seitenwände des Nasenrachenraumes, besonders die Tubenostien[3]) bringt man am besten dadurch zu Gesicht, dass man den Kopf bald nach der rechten, bald nach der linken Schulter, also um eine sagittale Achse im Hals sich bewegen lässt[4]), und gleichzeitig den Rachenspiegel bald mehr in die linke, bald in die rechte Rachenseite dabei hält.

Mit dieser Methode konnte ich eine fortlaufende Reihe von hundert Ohrenkranken untersuchen — nur bei einem einzigen hat sie versagt.

Die Bilder des normalen und entzündeten Nasenrachenraumes.

Die auf Tafel IX gegebenen Bilder zeigen zunächst Einzelaufnahmen, wie sie mit Hülfe eines sehr grossen Spiegels gewonnen sind.

Figur 1 gibt die rechte Tube und ihre Umgebung wieder. Das Ostium tubae ist trichterförmig von deutlich gelber Farbe, der äusserste Rand des Trichters ist dreieckig. Die vordere Seite des Dreiecks wird gebildet von der zarten Plica salpingopalatina (von

[1]) Vergl. hierzu Tafel VIII.

[2]) Bereits von *Avellis*, Kursus der laryngoskopischen und rhinoskopischen Technik, S. 123, beschrieben. Berlin 1891.

[3]) Eine eigene Methode zur Besichtigung der Tuben hat auch *Vohsen* angegeben. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. 1889.

[4]) Ebenfalls von *Avellis*, l. c., S. 79, beschrieben, aber nur zur Betrachtung der seitlichen Flächen des *Larynx*.



Zaufal Hakenfalte genannt), die hintere Seite vom unteren und vorderen Rand des eigentlichen Tubenwulstes, welcher nach unten und hinten in die Plica salpingopharyngea (*Zaufals* Wulstfalte genannt) übergeht. Die Basis des Dreiecks bildet die Schleimhaut, die den Levator veli bedeckt. Sie ist am wenigsten scharf abgegrenzt. Bei sehr mageren Individuen hebt der Levator die Schleimhaut ein wenig empor, dasselbe erfolgt bei den geringsten Würgbewegungen. Im Bilde ist die Levatorfalte angedeutet.

Rechts im Spiegel sind die Choanen zu sehen, links die tiefe *Rosenmüller*sche Grube.

Figur 2. Vom hinteren Rand des linken Tubenwulstes ziehen eine oder mehrere Leisten nach dem Fornix oder der Hinterwand des Nasenrachenraumes. Je zwei solcher Leisten zerlegen die *Rosenmüller*sche Grube in einzelne tiefe Buchten. (Die Leisten sind von anderer Seite vielfach beschrieben. Abbildungen davon sind mir nicht bekannt geworden.) An der vorderen Trichterwand verläuft nicht selten eine kleine Vene, die bereits bei *Semeleder*, Taf. I, Fig. 2, abgebildet und dort als Entzündungserscheinung gedeutet ist.

Zu erwähnen sind als weitere Varietäten — die nicht abgebildet sind —: der Tubenwulst ist sehr viel stärker entwickelt, wie auf Fig. 1 und 2, so dass sich beide Tubenwülste beinahe auf eine Distanz von 1 cm nähern, er kann aber auch so gering[1]) entwickelt sein, dass er die Schleimhaut der Seitenwand des Nasenrachenraumes kaum merklich vorbuchtet. In solchen Fällen fehlt natürlich auch jede Andeutung der *Rosenmüller*schen Grube.

Zuweilen zeigt das Ostium tubae eine Nierenform, die so zustande kommt, dass dicht hinter der Hakenfalte der Tubenwulst einen kleinen halbkugeligen Vorsprung zeigt. Die zahlreichen Varietäten vom Ostium, die *Urbantschitsch* an der Leiche beschreibt, konnte ich am Lebenden nicht finden. Die Dreiecksform ist doch recht konstant.

Figur 3 gibt eine Gesamtansicht des Nasenrachenraumes in einem grossen Spiegelbild. Die Tuben erscheinen natürlich dabei stark verkürzt. Man sieht aber doch, dass sie im Spiegelbild *vor* und nicht in einer Ebene mit den Choanen liegen, wie es fast in allen bildlichen Darstellungen dieser Verhältnisse der Fall ist, so dass einige Bilder beinahe die Breite des halben Schädeldurchmessers erhalten. Ausserdem erkennt man die tiefe Aushöhlung des Rachen-

[1]) Diese Form trifft man nahezu regelmässig bei Ozaena — sie findet sich aber auch bei sonst ganz normalem Nasenbefund.



dachs an der Stelle, wo die Rachendrüse sonst ihren Platz hat. Ist sie gänzlich atrophiert wie im vorliegenden Fall, so findet sich zwischen der höchsten Stelle des Fornix und dem obersten Teil der *Rosenmüller*schen Grube ein flacher prominenter Schleimhautwulst.

Vom Choanenbild liegt dem Auge am nächsten die meist rotgelbe, schmale, nach oben sich verbreiternde Linie des hinteren Septum, sowie der äussere Rahmen der Choanen. Die hinteren Enden der unteren Muscheln von kugeliger Form, blaugrauem Farbenton reichen unter normalen Verhältnissen fast bis in die Choanalebene. Sind sie hypertrophisch, so können sie weit in den Nasenrachenraum hereinragen.

Weiter zurück liegen mit schmälerer Basis und rosa im Farbenton die im sanften Bogen von aussen oben nach unten innen, unten sich etwas verbreiternden hinteren Enden der mittleren Muscheln; zu oberst angedeutet sieht man die obersten Muscheln — nicht selten ist noch eine vierte Muschel angedeutet.

Im oberen Nasengang sieht man nicht selten stecknadelkopfgrosse Öffnungen als Ausführungsgänge der hintersten Siebbeinzellen[1]).

Figur 4 zeigt eine grosse Rachendrüse. Der hintere Spiegelrand wurde stark gesenkt, der Griff gehoben, so dass Tubeneingänge und untere Muscheln aus dem Bild verschwunden sind. Man erkennt gerade ein Stück der mittleren Muscheln. Die oberen Muscheln sind von der Drüse verdeckt, sie liegt den Tubenwülsten fest auf.

Figur 5 zeigt ein aus verschiedenen Spiegelbildern zusammengesetztes Bild des Nasenrachenraumes in schwarz. Die räumliche Lage der einzelnen Teile zueinander kommt hier noch besser zum Ausdruck, als in den farbigen Bildern.

Figur 6 gibt das Bild der akuten Nasopharyngitis, wie sie bei gleichzeitig vorhandener Rachendrüse aussieht.

Diese selbst ist geschwollen und stark gerötet, in den Interstitien zwischen den Leisten haften ziemlich fest eitrige Beläge, das Bild gleicht sehr dem der Angina lacunaris. (Wiederholt von anderer Seite beschrieben — nicht abgebildet.)

Fehlt die Rachendrüse, so zeigt der Fornix bei der akuten Entzündung eine vermehrte Rötung gegen sonst. Die Schwellung ist nie besonders auffallend.

[1]) Abgebildet bei *Zarniko.*

Die Tuben weisen die stärksten Veränderungen auf. Das Tubendreieck verliert seine Farbe wie seine Form. Ein schmaler geröteter Spalt ist oft alles, was übrig bleibt, zuweilen fehlt auch dieser. Das hat seinen Grund in einer starken Formveränderung des Tubenwulstes. Er kann stark anschwellen, eine rote bis dunkelrote Farbe annehmen. Seine Oberfläche wird samtartig rauh oder weist eine Längsstreifung auf; während sein Querschnitt meist rund erscheint, ist er jetzt häufig zugespitzt. Die Wulstfalte[1]) zeigt dieselben auffallenden Veränderungen. Die *Rosenmüller*sche Grube verschwindet meist ganz, was einerseits auf die Vergrösserung des Wulstes, andererseits auf die Schwellung der adenoiden Auskleidung des Recessus zurückzuführen ist.

Figur 7 weicht in zwei Punkten von Fig. 6 ab. Die Entzündung der Rachendrüse ist nicht so lebhaft, dass sie zur Exsudation zwischen den Leisten führt. Die Drüse selbst ist aber andererseits noch viel grösser als dort. Dies hat zur Folge, dass sie den Tubenwulst direkt nach unten presst, einrollt. Dabei verschwindet natürlich das Tubenostium vollkommen für unser Auge. Diese Dellenbildung am Tubenwulst bezw. dessen Einrollung ist oft wochenlang nach Entfernung der Rachendrüse im Spiegel zu konstatieren.

In Fig. 7 ist auch von den Choanen so viel verdeckt, dass gerade die unteren Muschelenden sichtbar sind.

Der Nasenausgang verhält sich ganz verschieden bei den einzelnen Fällen von akuter Nasopharyngitis. Entweder er ist blass, wie immer, hinteres Septum, die Nasenschleimhaut, die Muscheln behalten ihren blassblauen bezw. blassgrauen Farbenton — oder alles trägt mehr oder weniger die Zeichen der Entzündung.

Da der Nasopharynx sowohl mit der Nase wie mit dem Rachen in Verbindung steht, so kann die Infektion desselben von beiden Seiten kommen. Davon wird es wohl abhängen, ob die Nasenschleimhaut frei bleibt oder nicht. Endlich gibt es noch Fälle, wo die Schleimhaut vom Naseneingang bis hinab in den Rachen dieselbe entzündliche Rötung erkennen lässt.

Kasuistik.

Wie bereits oben erwähnt, wurden innerhalb eines Jahres hundert fortlaufende Fälle von Ohrenerkrankungen untersucht, und zwar wurden nur diejenigen ausgewählt, wo das Trommelfellbild allein genügte, eine präzise Diagnose zu stellen. Von den

[1]) Schon beschrieben bei *Zaufal.* Arch. f. Ohrenheilk. XV. S. 104.

einfachen Tubenkatarrhen wurde absichtlich abgesehen, weil hier noch die Hörprüfung, der Ausfall des Katheterismus zur Sicherung der Diagnose herbeigezogen werden muss. Die an unserem Material gewonnenen Resultate sind natürlich mit gewissen Einschränkungen auch für jene Fälle zu verwerten, denn der Unterschied von Transsudat und einfachem Luftabschluss ist kein genereller sondern nur ein gradueller.

I. Transsudat (Fälle 1—10 der Tabelle).

In allen Fällen von Transsudat bietet der Nasenrachenraum das Bild der Nasopharyngitis. Es kann dabei die Rachendrüse fehlen, wie es in 5 von den 10 Fällen war, oder sie ist vorhanden und gleichzeitig mit gerötet und entzündet (1, 5, 7, 8, 9). Einmal (1) zeigt die Drüse gelbe Streifen, ähnlich wie die Gaumentonsille bei Angina lacunaris (abgebildet in Fig. 6). Es besteht entweder kein Unterschied zwischen rechtem und linkem Tubeneingang, auch bei einseitigem Transsudat, d. h. beide Wülste sind geschwollen und gerötet, samtartig aufgelockert (1, 4, 7) oder es ist nur die dem Transsudat entsprechende Tube entzündlich verändert (2). Bei einem Falle (6) besteht auf der Seite des Transsudats ein glasiges Ödem des Tubenwulstes (der einzige derartige Befund unter den hundert Fällen). Beide Eingänge sind allerdings gerötet, die gelben Trichter undeutlich. In beiden Nasen finden sich Polypen.

Die Entzündung ist entweder ausschliesslich auf den Nasenrachenraum beschränkt oder es ist auch der hintere Teil der Nase, so weit er von hinten zu übersehen ist, daran beteiligt. In Fall 3 ist der ganze Nasenrachenraum von Eiter erfüllt, den man aus der rechten Nase herauskommen sieht und der dort den oberen Teil der Choane völlig verlegt.

In Fall 4 ist die Entzündung des Nasenrachenraumes sicher eine chronische. Am 3. VIII. und 18. X. bot der Nasenrachenraum ganz denselben Befund. Dem Pat. war früher hier die Rachendrüse operiert worden. Er kam nach einigen Jahren wegen Schwerhörigkeit wieder. Am 3. VIII. handelte es sich um beiderseitigen Tubenverschluss, am 18. X. war rechts ein Transsudat dazu gekommen.

Man sieht an diesem Falle, dass selbst die gründlichste Entfernung der Rachendrüse keine Garantie bietet, dass Tubenerkrankungen und ihre Folgen für alle Zukunft ausbleiben.

II. Otitis media purulenta acuta (Fälle 11—63 der Tabelle).

In allen frischen Fällen bietet der Nasenrachenraum das Bild der akuten Nasopharyngitis, d. h. die gesamte Schleimhaut ist gerötet,

der Tubenwulst ist geschwollen, gerötet, bisweilen überhängend und eingerollt, der Tubentrichter mehr oder weniger verschwunden oder wenigstens ebenfalls rot gefärbt.

Rachendrüsen oder deutliche Reste adenoiden Gewebes am Fornix sind unter den oben angeführten 53 Fällen 18 mal vorhanden.

Der Fall 26 nimmt dabei insofern noch eine Sonderstellung ein, als die Rachendrüse gummös zerfallen ist und das Gumma auf den oberen Teil des Tubenwulstes der kranken Ohrseite übergreift.

Die Zahl der Fälle mit Rachendrüse beträgt ein Drittel der beobachteten. Man würde aber ihre Bedeutung für die Otitis med. acut. entschieden unterschätzen — wenn man sich nach unseren Zahlen richtete —, denn es fehlen in der Tabelle alle die kleineren Kinder, bei denen eben die Rh. post. mit ganzer Genauigkeit nicht ausführbar ist.

Bei Fall 12 ist möglicherweise Eiter in der Tube der kranken Seite vorhanden gewesen; der Pat. kam zur Aufmeisslung. In Fall 60 konnte man aus der stark verengten Tubenöffnung der kranken Seite einen dünnen Eiterfaden[1]) heraushängen sehen. Durch Luftverdichtung im äusseren Gehörgang füllte sich langsam die Tubenöffnung mit Eiter an. In Fall 13 konnte durch die äussere Luftdusche kein Eiter zur Tube herausbefördert werden. Bei 18 stammte der Eiter, der an der Hakenfalte gesehen wurde, sicher aus dem Empyem der rechten Kieferhöhle. Bei 19 fand sich auf beiden Tubeneingängen Schleim, der sich nach Abtupfen nicht wieder ergänzte. Bei 23 war an der rechten Tube etwas Schleim vorhanden, der wohl hineingepinselt war.

In No. 24 konnte durch Ausspritzen des Gehörgangs während der Untersuchung des Nasenrachenraums aus der Tube abfliessender Eiter sichtbar gemacht werden.

Die Fälle 12 und 60 scheinen doch die Möglichkeit zu beweisen, dass auch durch die Tube Eiter aus dem Mittelohr abfliesst.

Es kann bei der von uns geübten Untersuchungsmethode gar keinem Zweifel unterliegen, dass in vielen Fällen etwa vorhandener Schleim oder Eiter aus der Tube durch das wiederholte Bepinseln mit Kokain entfernt wird. Also ist es möglich, dass bei viel mehr Fällen, als von uns festgestellt wurde, Eiter oder Schleim in der Tubenöffnung liegt. Ich würde aber den positiven Beweis, dass das an dieser Stelle gesehene Sekret wirklich aus der Tube und nicht

---

[1]) Vergl. hierzu den Fall *Kessels*. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. XIII.



aus einer beliebigen Gegend der Nase oder des Nasenrachenraums stammt, nur dann für erbracht halten, wenn entweder während der Beobachtung im Spiegel neue Mengen spontan nachdringen oder zum wenigsten sich herauspressen lassen bei mässiger Luftverdichtung im äusseren Gehörgang. Ich kann mich aber trotzdem des Eindrucks nicht erwehren, dass die Bedeutung des Sekretabflusses aus der Tube bei akuter Mittelohrentzündung bisher von mancher Seite überschätzt worden ist[1]).

Wir dürfen ihn mit Sicherheit nur in den Fällen annehmen, wo das unter geringem Druck in den Gehörgang gespritzte Wasser durch Nase oder Mund abfliesst.

Das Hauptkontingent solcher Fälle dürften stellen kachektische Individuen jeder Art, z. B. atrophische Kinder, Greise, Phthisiker u. s. w. Durch den Sekretabfluss durch die weit offen stehende Tube erklären sich die Sektionsbefunde *Preysings*[2]) bei Säuglingen sowohl wie die *Görkes*[3]) bei heruntergekommenen Erwachsenen. Die pathologisch-anatomische Grundlage dieser Erscheinungen hat vor vielen Jahren *Ostmann*[4]) geliefert durch zahlreiche Querschnitte an den Tuben stark abgemagerter Individuen. Der starke Schwund des Fettgewebes in der Umgebung der häutigen Tube führt ein permanentes Offenstehen derselben herbei, so dass es in manchen Fällen zur Autophonie kommt.

Wurde der Nasenrachenraum erst mehr oder weniger spät nach Beginn der Otitis med. ac. untersucht, so war in den meisten Fällen nur eine partielle Erkrankung des Nasenrachenraums zu bemerken. In No. 24 lag der Beginn der Mittelohrentzündung 8 Tage zurück, es war am 3. Tage Paracentese gemacht worden. Bei der Untersuchung des Nasenrachenraums war die Schleimhaut kaum gerötet; allerdings war der Trichter der kranken Seite leicht rosa gefärbt gegenüber dem der gesunden. Der Fall zeichnete sich durch seinen raschen günstigen Verlauf aus. 14 Tage nach Beginn war das Ohr geheilt. Bei No. 25 war das Bild ganz ähnlich; die Spontanperforation lag 8 Tage zurück. No. 17 wurde 4 Wochen nach Beginn untersucht, die linke Tube war etwas enger als die rechte, eine

[1]) *Urbantschitsch*, Lehrbuch, 1890, S. 298, bezeichnet auch dies Vorkommen als selten.

[2]) *Preysing*, Otitis media der Säuglinge. Wiesbaden 1904.

[3]) *Görke*, Die exsudativen und plastischen Vorgänge im Mittelohr. Arch. f. Ohrenheilk. 65. XI.

[4]) *Ostmann*, Die Würdigung des Fettpolsters der lateralen Tubenwand. A. f. O. 34. S. 170ff.



allgemeine Nasopharyngitis aber nicht vorhanden. Ebenso war es bei Fall 14, der 8 Wochen nach Beginn zur Untersuchung kam (post scarl.). Der gelbe Trichter war auf der gesunden Seite etwas deutlicher. Der Pat. kam trotzdem noch zur Aufmeisslung. Es fehlen alle Zeichen der Nasopharyngitis bei Fall 36, einem Diabetiker mit 8 pCt. Zucker. Die Eiterung war noch ganz profus und machte schliesslich die Aufmeisslung nötig.

Ebensowenig fand sich eine Nasopharyngitis bei Fall 43, der subakut mit Ausbildung einer torpiden Perforation verlief. Allerdings wurde 4 Wochen nach Beginn erst untersucht. Der weitere Verlauf konnte nicht verfolgt werden.

Ein sehr blasser Nasenrachenraum mit weiten Tuben wurde bei einem 30 jährigen anämischen Mädchen beobachtet, und zwar am 4. Tage nach der Erkrankung. Die Pat. kollabierte während der Untersuchung — nicht infolge des Kokains, sie kollabierte auch ohne Kokain — 10 Tage später war bei einer Nachuntersuchung der Nasenrachenraum ebenso blass.

Typisch ist ein solcher Befund, also blasser weiter Nasenrachenraum mit weiten Tuben, in deren Öffnung man tief hineinsehen kann, ja in die man zuweilen fast die Kuppe des kleinen Fingers einführen könnte, für die tuberkulöse Otitis media. Es war dies in Fall 39 und 45 sehr deutlich.

Auch bei Einseitigkeit der Erkrankung konnte ein Unterschied zwischen rechter und linker Tube meist nicht festgestellt werden. In Fall 38 ist die Tube der kranken Seite entschieden mehr geschwollen gewesen, ebenso bei No. 50 und 28.

War die Nasopharyngitis hingegen schon im Abheilen, so scheint es, als ob dann ein Unterschied zwischen der kranken und gesunden Seite zu erkennen ist. Fall 47 wurde 4 Wochen nach Beginn untersucht. Der Nasenrachenraum war nur noch ganz gering gerötet. Der gelbe Trichter fehlt auf der kranken Seite noch, die kranke Tube ist enger als die gesunde. In die gesunde kann man tief hineinsehen. Bemerkenswert war hier noch eine auffallende Aplasie der Tuben. No. 49 bietet eigentlich einen ganz negativen Befund im Nasenrachenraum. Der gelbe Trichter ist auf der kranken Seite erhalten. Es ist aber möglich, dass die Otitis traumatischen Ursprungs ist. Pat. hatte sich heftig an den Kopf gestossen.

Besondere Beachtung scheint mir Fall 63 zu beanspruchen. Hier wurde über lebhafte Ohrenschmerzen geklagt, ohne dass ein objektiver Befund am Trommelfell vorhanden war. Auch die Zähne

waren frei von Caries. Dagegen war eine ausgesprochene akute Nasopharyngitis vorhanden.

Als Gesamtergebnis der Untersuchung des Nasenrachenraums bei akuter Otitis media scheint mir folgendes hervorzugehen:

1. Eine genuine akute Otitis media, die direkt im Mittelohr ihren Ausgang nimmt, scheint es nach unseren Untersuchungen überhaupt nicht zu geben. Vielmehr ist der Nasenrachenraum die Ausgangsstätte, und zwar in der grossen Mehrzahl der Fälle, ohne dass subjektive Beschwerden vorhanden sind, die auf ihn hinwiesen. Der grösste Teil der aufgeführten Fälle bot an sich keine Veranlassung zur Untersuchung des Nasenrachenraums. Auch die grosse Bedeutung, die der Rachendrüse dabei zukommt, muss nochmals hervorgehoben werden.

2. Die Nasopharyngitis ist in den meisten Fällen mit Sicherheit nur in den ersten Tagen der Erkranknug zu konstatieren; je weiter der Anfang der O. m. zurückliegt, desto geringer sind die Befunde.

3. Während zu Beginn der Erkrankung meist kein Unterschied zwischen der Tube der Seite des erkrankten Mittelohrs und der gesunden Seite besteht, wird er um so deutlicher, je weiter die Zeit der Untersuchung vom Krankheitsbeginn entfernt liegt.

4. In einer geringen Anzahl von Fällen überdauert die Nasopharyngitis die O. m. Hier ist jedenfalls die erstere als chronisch aufzufassen. Diese Fälle scheinen mir besonders zu Rezidiven disponiert zu sein.

5. Die Befunde im Nasenrachenraum bei O. m. ac. und Transsudat decken sich vollkommen. Es ist also aus dem blossen Spiegelbefund eine Erklärung für das Zustandekommen der einen oder anderen Form nicht zu gewinnen.

6. Die Wichtigkeit der Lokalbehandlung des Nasenrachenraums während und eventuell auch nach der O. m. ac., die bereits in früheren Dezennien als wichtig betont worden ist, scheint mir aus den vorliegenden Untersuchungen hervorzugehen.

III. Otitis media purulenta chronica (Fälle 64—100 der Tabelle).

Derselbe Befund im Nasenrachenraum, wie bei der akuten Otitis media konnte bei den Fällen chronischer Eiterung erhoben werden, wo es sich um ein akutes Aufflackern handelte. Auch hier war eine akute Nasopharyngitis vorhanden. Neunmal war unter den gesamten Fällen eine Rachendrüse oder Cyste vorhanden, so



dass diesem Befund eine nahezu ebenso grosse Bedeutung wie bei den akuten Eiterungen zuzukommen scheint.

Auffallend war es, wie in Fall 70 das immer wieder eiternde rechte Ohr durch Entfernung der Rachendrüse, welche die rechte Tube deutlich komprimierte, trocken gemacht werden konnte.

In No. 65 und 81 war ein ziemlich deutlicher Unterschied zwischen der kranken und der gesunden Seite vorhanden.

Dagegen ist der Befund bei den chronischen eitrigen Otitiden, die klinisch und otoskopisch nicht den Eindruck frischer Rezidive boten, negativ gewesen. Die Schleimhaut war blass, die Tubeneingänge deutlich als gelbe Trichter vorhanden.

Die Untersuchung und Bearbeitung der besprochenen 100 Fälle war keine ganz kleine Arbeit. Ich bin dabei tatkräftig von meinem Assistenten Dr. *Sommer* unterstützt worden, dem auch an dieser Stelle mein Dank ausgesprochen sei.

Es fragt sich am Schluss, ob das Ergebnis der aufgewendeten Mühe entspricht. Ich glaube die Frage bejahen zu können. Ist auch nichts fundamental Neues gefunden, so ist manches längst Bekannte bestätigt, anderes in Frage gezogen, manches, was früher gesehen, nicht zur Beobachtung gelangt — ich erinnere nur an die stark erweiterten Venen, welche das Ostium pharyngeum tubae bei der akuten Entzündung umspinnen sollen — vor allem aber ist der zeitliche Ablauf der Entzündungen im Nasenrachenraum und ihr Zusammenhang mit den verschiedenen Formen der Otitis zum erstenmal genau beobachtet worden. Durch die Handhabung einer nahezu nie versagenden Technik ist die Möglichkeit erwiesen, dass man in jedem Fall, an jedem beliebigen Tage der Erkrankung den Nasenrachenraum beobachten kann. Die von anderer Seite mit endloser Geduld geübte Methode würde bei vielen Kranken gerade dann zum Ziele führen — wenn nichts mehr zu sehen ist.

Sollte die Arbeit den Beifall anderer finden und zu Nachprüfungen Veranlassung geben, so wäre das ein schöner Lohn für mich. Auch auf Widerspruch freue ich mich, wenn er auf Grund sorgfältiger Beobachtung und zuverlässiger Technik gewonnen ist. Die Wahrheit kann dabei nur gefördert werden.

Gelangte durch meine Anregung, sowie durch die gegebenen Abbildungen die alte Rhinoscopia posterior wieder zu neuer Reputation, so würde zugleich eine Dankesschuld abgestattet gegen den Mann, der sie vor 50 Jahren geschaffen hat, mit heissem Bemüh'n.

Tabelle zur Kasuistik.

(Abkürzungen: O. = Ohrbefund, Dr. = Rachendrüse, Schl. = Schleimhaut des Nasenrachenraums, Tt. = Tuben, N. = Nase, T.-W. = Tubenwulst.)

I. Transsudat.

1. Rudolf L., 19 J., 28. VI. O.: Transs. l. Luftleere, r. Dr. gross, von homogen. Oberfläche (Cyste) mit gelben Punkten. Tt.: *Gelber Trichter nicht sichtbar, Tubenwulst gerötet, von oben komprimiert durch die Rachendrüse.*

2. Ida K., 64 J., 17. VII. O.: Rezidivierendes Transs. r. Dr. fehlt. Schl. gerötet. Tt.: *L. Eingang weit, der g. Tr. sichtbar, r. stark verengt; T.-W. wie heruntergesunken, gelber Tr. fehlt.* N. frei.

3. Max K., 40 J., 4. V. O.: Einziehung beiderseits mit Transsudat. Dr. fehlt. Schl. gerötet und mit Eiter bedeckt. *Tt.: R. Tubenwulst stark geschwollen.* N.: Aus der r. Choane kommender Eiter, der den oberen Teil der Choane verlegt.

4. Arno T., 12 J., 3. VIII. O.: Bd. Trommelf. athrophisch, tief eingezogen. Fl. bd. ½ m, nach Kath. 5 m bd. Dr.: Von 8 Jahren Rachendrüse hier operiert; am Dach Spur einer Drüse. Stark gerötet. Schl. stark gerötet. *Tt.: T.-W. beiderseits geschwollen, gerötet, sammetartig aufgelockert; g. Tr. fehlt beiderseits. Eingang angedeut.* 18. X. O.: Transs. r. Dr., Schl., Tt. wie am 3. VIII.

5. Otto K., 12 J., 5. VIII. O.: Transs. beiderseits. Dr.: Sehr grosse, gerötete Drüse. Schl. gerötet. *Tuben von der Rachendrüse völlig verdeckt.*

6. Albert M., 54 J., 23. IX. O.: Transs. l. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: Eingänge etwas gerötet; der vord. u. hint. Tubenwulst zeigt l. glasiges Ödem. R.: G. Tr. auch undeutlich.* N.: Rötung in bd. Choanen; im oberen und mittleren Nasengang Polyp.

7. Charlotte J., 16 J., 16. X. O.: Transs. r. Dr. 2 mal von andrer Seite op.; noch einige erbsengrosse Reste. Schl. gerötet. *Tt.: Beiderseits Eingang nicht sichtbar. Vord. u. hint. Wulst gerötet u. geschwollen. In der Rosenm. Grube einige Längswülste aden. Gewebes, die parallel zum T.-W. laufen.*

8. Paul S., 21 J., 15. XI. O.: Transs. r. L. leichte Trübung. Fl. beiderseits 4 m. Dr.: Kleiner Rest am Dach; in der Rosenm.-Grube viel aden. Gewebe mit höckriger Oberfläche. Schl. stark gerötet. *Tt.: Eingänge verengt. G. Tr. fehlt ganz. R. Tube viell. etw. enger.* N. gerötet, ebenso die Muscheln.

9. Olga K., 21 J., 16. XI. O.: Tubenverschl. l., gelbes Transs. r. Fl. l. 2 m, r. 1 m. Dr.: Flache Drüse, die sich ohne deutliche Grenze an die Tubenwülste anlegt. Schl. gerötet. *Tt.: Wülste geschwollen, gerötet und ganz nach unten gedrückt, so dass ein Eingang auch nicht angedeutet zu sehen ist.* N. gerötet, soweit sie von hinten zu übersehen ist.

10. Martin R., 12 J., 22. XI. O.: Tubenverschluss r., Transs. l. Dr. von mittlerer Grösse; gerötet. Schl. gerötet. *Tt.: In dem r. Tubeneingang ein deutlicher Schleimfaden. Beide T.-W. gerötet.*

II. Otitis media purulenta acuta.

11. Joseph L., 36 J., 12. IX. 1906. O.: Eiterung l. seit 11. IX., Schmerzen seit 10. IX. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: Beide geschwollen, g. Tr. beiderseits undeutlich.*

12. Paul W., 40 J., 15. IX. 1906. O.: Seit 8 Wochen l. Eiterung. Mastoiditis. Dr. fehlt. Schl. kaum gerötet. *Tt.: Am r. Tubeneingang ein Eiterstreifen sichtbar.*

13. Willi S., 16 J., 11. X. 1906. O.: Linksseitig nach Angina seit 3 Tagen; seit gestern Eiter. Dr.: Grosse Drüse. Schl. gerötet u. geschwollen. *Tt.: Von der Rachendrüse zusammengedrückt; auch bei der äusseren Luftdouche kein Eiterabfluss.*

14. Paul S., 16 J., 16. X. 1906. O.: Linksseitig ohne Perforat., seit 4 Wochen, im Abheilen. Dr.: Grosse Drüse. Schl. kaum gerötet. *Von der Rachendrüse beide Tuben komprimiert.*

15. Otto D., 30 J., 27. X. 1906. O.: Rechtsseitig seit heute. Dr.: Grosse, stark gerötete und geschwollenen Drüse. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. beiderseits tief herabgesenkt.*

7. XI. O.: Noch Sausen. Dr.: Noch gerötet, der Ton aber etwas heller. Schl. ebenfalls heller. *Tt.: T.-W. noch geschwollen, doch sind die Eingänge etwas deutlicher; ein Unterschied zwischen r. und l. besteht nicht.*

16. Max G., 45 J., 16. XI. O.: Rechtsseitig seit 14 Tagen ohne Perfor.; Mastoiditis, Aufmeisselung. Dr.: N.-R. wegen starker Hyperästhesie nicht übersichtlich zu machen.

17. Richard J., 6 J., 20. XI. 1906. O.: Linksseitig, die nach vorübergehender Heilung am 20. XI. rezidiviert. Dr.: Grosse Drüse. Schl. gerötet. *Tt.: Anblick der Tuben durch grosse Rachendrüse verhindert.*

18. Marie B., 52 J., 3. XII. 1906. O.: Rechtss. Ohrenschmerzen seit 6 Tagen. 1. XI. 1906. Parazentese. 3. XII. Zitzenbildung, Dr. fehlt. Schl. leicht gerötet. *Tt.: R. Tube macht einen normalen Eindruck; es liegt zwar Eiter an der Hakenfalte, der aber sicher aus dem gleichzeitig r. Kieferhöhlenempyem stammt.* N.: Rechtss. Kieferhöhlenempyem; hypertroph. Muschelende r.

19. Hedwig G., 25 J., 14. I. 1907. O.: Rechtsseitig. Schmerzen seit 4 Tagen. 14. I. 1907: Paraz. Dr. fehlt. Schl. stark gerötet. *Tt.: Beiders. gerötet und geschwollen; Eingänge verengt; g. Tr. nicht sichtbar. Auf beiden Tubenmündungen Schleim, der sich nach Abtupfen nicht ergänzt.*

20. Paul H., 38 J., 24. I. 1907. O.: Rechtss., seit 4 Tagen Sekretion. Fl. l. a. c., r. 5 m. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: Beide gleichmässig geschwollen, besond. der hint. Wulst. G. Tr. dadurch verschwunden; Eingang eben noch angedeutet. Kein Sekret in den Tuben.*

21. Max W., 25 J., 6. II. 1907. O.: Rechtss., noch nicht perforiert. Dr. fehlt. Schl. stark gerötet. *Tt.: Beide geschwollen, vor allem aber die l., g. Tr. fehlt beiderseits.*

22. Max T., 23 J., 14. II. 1907. O.: Im Juli 1906 r. aufgemeisselt: jetzt wieder akute Otitis r. Dr.: Sehr grosse, gerötete Drüse (am 1. III. mit Schlinge entfernt). Schl. gerötet. *Tt.: Beide* verdeckt durch die grosse Rachendrüse.

23. Frieda G., 20 J., 25. II. 1907. O.: Linkss., schon perforiert, aber noch vorgewölbtes Tr.F. Parazentese. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: Die Eingänge beiderseits durch Schwellen des T.-W. annähernd verschlossen. An der r. Tube Eiter, der wohl hingepinselt ist.*

24. Elsa K., 26 J., 2. III. 1907. O.: Rechtss., seit 8 Tagen; am 3. Tage Paraz. Dr. fehlt. Schl. wenig gerötet. *Tt.: Der g. Tr. r. vielleicht weniger ausgeprägt. Beim Ausspritzen deutlicher Wasserabfluss aus der r. Tube.*

25. Karl F., 43 J., 5. III. 1907. O.: Linkss., vor 8 Tagen Spontanperforation. Dr. fehlt. Schl. kaum gerötet. *Tt.: Der g. Tr. l. weniger deutlich als r.; der T.-W. etwas ödematös.*

26. Anna W., 38 J., 6. III. 1907. O.: Linkss., Paraz. Dr.: Rest einer geröteten, gummös zerfallenden Rachendrüse. Schl. gerötet. *Tt.: Gummöse infiltr. des l. T.-W., der in der Mitte eingeknickt erscheint. Der g. Tr. verwischt.* N.: Sequesterbildung im l. unt. Nasengang.

27. Ottile H., 35 J., 15. III. 1907. O.: Rechtss., seit gestern; Perforation gestern Abend; Parazentese. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: Beide etwas abgerundet. G. Tr. beiderseits undeutlich. Etwas Eiter sichtbar, aber nicht zu sehen, woher er kommt.*

28. Karl St., 12 J., 26. IV. 1907. O.: Rechtss., seit gestern, nach einem Bad. Dr. fehlt. Schl. blass. *Tt.: T.-W. beiderseits geschwollen, das r. etwas mehr, als das l., dadurch der Eingang undeutlich.*

29. Kurt Z., 30 J., 21. VI. 1907. O.: Linkss., seit 14 Tagen; Paraz. gestern. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. gerötet und geschwollen; der g. Tr. beiderseits verwaschen.*

30. Max R., 17 J., 4. VII. 1907. O.: Vor 5 Tagen Bad, beginnende Otitis med. r. Dr. stark geröteter Rest. Schl. stark gerötet und geschwollen. *Tt.: Beide T.-W. kammartig zugespitzt; schlitzförmig zugeschwollen.* N.: In beiden Choanen Eiter.

12. VIII. 1907: O. geheilt, ohne Perfor. Dr. Schl. *Tt.: unverändert.* N.: Hypertroph. Muschelende r.

31. Marie K., 18 J., 13. VII. 1907. O.: Rechtss. seit 15. V. nach Scarlat. Mastoiditis. Aufmeisselung. Dr.: Ziemlich grosse cystische Drüse. Schl. mässig gerötet. *Tt.: L. T. etwas weiter als r.; l. g. Tr., deutlicher als r.* N. ohne Befund.

21. XI.: O.: Seit 8 Tagen Operationswunde geheilt. Dr. Die Cyste blass, bläulich. *Tt.: Beide weit; g. Tr. beiderseits deutlich.*

32. Wilhelm G., 54 J., 13. VII. 1907. O.: Rechtss., Mastoiditis; Aufmeisselung. Dr. fehlt. Schl. hochgradig düster gerötet, mit Eiter bedeckt.

Tt.: Beiderseits Eingänge verschwollen, g. Tr. nicht sichtbar. N.: Eiter in den Choanen. L. III.

33. Alfred S., 30 J., 20. VII. 1907. O.: Rechtss. Dr. fehlt. Schl. narbig geschwellt; L. III. In der Mitte Narbenstrang, der den N.-R. in 2 Hälften teilt und gewissermassen eine Verlängerung des Vomer bildet. *Tt.: L. Tubeneingang nahezu normal; der r. ist trotz starken Überneigens des Kopfes wegen des Überhängens des T.-W. nicht einzustellen; Obliterat.* N.: Altes Gumma.

34. Max D., 31 J., 27. VII. O.: Linkss. seit 4 Wochen, Tr.F. getrübt. L. Tr.F. im h. o. Q. zitzenförmige Vorwölbung; profuse Eiterung. Proc. mast. leicht empfindlich. *Bezold*sche Mastoiditis. Kieferklemme. Dr. fehlt. Schl. von norm. Farbe. *Tt.: Tubeneingang eine Spur enger als der r., aber kein Eiter.* N.: Choanen a. B.



35. Nikolaus B., 55 J., 27. VII. 1907. O.: Linkss., Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. geschwollen; g. Tr. beiderseits undeutlich.*

36. Friedrich P., 52 J., 29. VII. 1907. O.: Linkss. mit profus. Sekret., seit 6 Wochen; Mastoiditis Diabetes 8 pCt. Z. Dr. fehlt. Schl. kaum gerötet. *Tt.: Beiderseits g. Tr. sehr deutlich; Eingänge sehr weit.*

37. Lotte K., 13 J., 1. VIII. 1907. O.: Seit gestern Schwerhörigkeit und Schmerzen l., rechts seit 5 Tagen. Dr. kleiner Rest. Schl. gerötet. *Tt.: Bd. T.-W. gerötet, geschwollen, kammartig zugespitzt. Der g. Tr. fehlt beiderseits.*

38. Martin L., 13 J., 13. VIII. 1907. O.: Rechtss. seit heute; Parazentese. Dr. kleiner Rest, stark gerötet. Schl. gerötet. *Tt.: Bd. T.-W. gerötet, r. entschieden mehr. Der g. Tr. fehlt beiderseits.* N. hypertr. hint. Enden; gerötet und mit Eiter bedeckt.

39. Ida E., 32 J., 13. VIII. 1907. O.: Linkss. auf tuberkulöser Basis; grosse Spontanperfor. Dr. fehlt. Schl. blass. *Tt.: T.-W. beiderseits blass. und schmal, die Eingänge weiter, als in der Norm; in bd. Tuben schmale Eiterstrasse. Bei äuss. Luftdouche treten aus der l. Tube Eiter und Luftblasen aus.*

30. X. O.: Noch wässrige Sekretion. Schl. unverändert.

40. Dr. S., 43 J., 5. VIII. 1907. Linkss. seit 14 Tagen mit profus. Sekret. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: Bd. Eingänge verschwollen; der g. Tr. fehlt beiderseits, auch bei äuss. Luftdouche kommt kein Eiter zur Tube heraus.* N.: Choanen gerötet.

19. VIII. O.: Geheilt. Dr.: Flache Cyste. Schl. nicht mehr gerötet. *Tt.: G. Tr. vorhanden.*

41. Kurt B., 26 J., 6. VIII. 1907. O.: Rechtss. ohne Perf. seit 4 Tagen. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. beiderseits geschwollen, kammartig zugespitzt, g. Tr. beiderseits verschwunden.* N.: Die hinteren Abschnitte gerötet.

42. Lotte M., 10 J., 6. VIII. 1907. O.: Rechtss. mässige Vorwölbung. Dr. Mittlere gerötete Drüse, die beide Tuben berührt. Schl. gerötet. *Tt.: Beiderseits fehlt der g. Tr., r. Tube viell. etw. enger, als die l.* N.: Choanen frei.

43. Emil T., 22 J., 7. VIII. 1907. O.: Linkss. seit 4 Wochen, torpide Perfor. h. u. Dr.: Flacher Rest. Schl. kaum gerötet. *Tt. kaum geschwollen, g. Tr. beiderseits deutlich, Eingänge weit.*

44. Bertha Ö., 30 J., 10. VIII. 1907. O.: Linkss. seit 5 Tagen. Parazentese. Dr. fehlt. Schl. blass. Kollaps! *Tt.: Tuben sehr weit, keine Rötung.*

13. VIII. Nochm. Parazentese.

20. VIII. O.: Geheilt. Dr.: 3 kleine Cysten am Rachendach; Schl. blass. *Tt.: g. Tr. sehr deutlich beiderseits, Eingänge sehr weit. Narbenstrang zwischen bd. Tuben und Rachendach.*

45. Marie R., 38 J., 10. VIII. 1907. O.: Rechtss. Auf tuberkulöser Basis seit Mai. Dr. fehlt. Schl. blass. *Tt.: Sehr weite Tubeneingänge; kein Eiter in der r. Tube.*

46. Josef K., 44 J., 13. VIII. 1907. O.: R. seit heute, ohne Perf. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. stark geschwollen, gerötet, kein Unterschied zwischen r. und l.*

47. Gustav H., 47 J., 22. IX. 1907. O.: Rechtss. seit dem 29. VIII. (bei Otosklerose). Dr. fehlt. Schl. Weiter N.-R.; mässig gerötet. *Tt.: Tuben ganz hypoplastisch, r. Tube enger wie l., in die man tief hineinsehen kann; g. Tr. fehlt r.* N.: Choanen o. B. Muscheln anämisch.

48. Karl R., 53 J., 19. X. 1907. O.: Rechtss. seit 4 Tagen. Parazentese. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: Bd. Tuben gleichmässig gerötet und geschwollen, g. Tr fehlt. R. Tube mit einer gelbl. Sekretschicht bedeckt. Einblick in die Tube durch die Schwellung verlegt.*

49. Marie v. H., 23 J., 18. X. 1907. O.: R. Tr.F. gerötet. Durchscheinendes Exsudat. Traumatisch? Dr. fehlt. Schl. nicht gerötet. *Tt.: R. durch Senkung des Wulstes etwas enger als l., der g. Tr. ist erhalten.* N.: Hintere Enden o. B.

50. Gustav S., 33 J., 22. X. 1907. O.: R. eingezogen; l. stark gerötet und vorgewölbt; weisse Eiterblase h. u. Parazentese. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: Beide geschwollen und gerötet, vor allem aber die l., deren g. Tr. fehlt, während er r. noch angedeutet ist.*

51. Fritz H., 16 J., 23. X. 1907. O.: Rechtss. seit 2 Tagen; Sekret seit gestern. Dr. 1906 hier entfernt, stark geröteter Rest vorhanden. Schl. stark gerötet. *Tt.: Tubenwulst beiderseits höckerig geschwollen, zugespitzt. Die Eingänge ganz zugeschwollen.*

52. Kurt G., 18 J., 24. X. 1907. O.: Rechtss. Dr.: Grosse gerötete Drüse. Schl. gerötet. *Tt.: Bd. T.-W. von der Rachendrüse nach abwärts gedrängt. Beide Eingänge gleichstark gerötet und verengt.*

53. Martha K., 19 J., 1. XI. 1907. O.: Ohne Schmerzen Perfor. rechtss., seit 3 Tagen. Dr.: Kleiner, geröteter Rest. Schl. leicht gerötet. *Tt.: Bd. gerötet; r. T.-W. geschwollen; g. Tr. vorhanden, aber rosa gefärbt.* N. nicht gerötet.

54. Camilla S., 38 J., 5. XI. 1907. O.: Rechtss. nach Angina seit 3 Tagen; Parazentese. Dr. fehlt. Schl. lebhaft gerötet. *Tt.: T.-W. beiderseits gerötet, geschwollen. Eingänge gänzlich verlegt.* N. nicht gerötet.

5. XII. O.: Geheilt. Schl. nicht gerötet. *Tt.: G. Tr. wieder angedeutet.*

55. Lina K., 21 J., 5. XI. 1907. O.: Rechtss. seit 3. XI. Tr.F. stark gerötet und vorgewölbt. Dr.: Mittlere Drüse, mässig gerötet, ohne Sekret. Schl. leicht gerötet. *Tt.: L. Eingang ganz normal, hinter der Hakenfalte das bekannte kleine Gefäss. R. T.-W. etwas gerötet und verdickt, so dass der Eingang verengt erscheint.* N.: Hint. Enden leicht hypertr. grau. Die hint. Enden der mittl. Muschel rosa. Kein Sekret.

23. XI. O.: Geheilt. Schl. nicht mehr gerötet.

56. Sibily D., 20 J., 11. XI. 1907. O.: Beide Tr.F. stark gerötet, dabei eingezogen. R. im Tr.F. kleine Eychymose. Seit 5 Tagen Schmerzen. Dr. fehlt (3 mal oper.). Schl. gerötet. *Tt.: Die Tuben am Rachendach adhärent. Der g. Tr. stark verkleinert. Bd. T.-W. etwas gerötet, ein wenig herabgesunken, sonst in der Kontur wenig verändert.* N.: Hintere Nase rosa.

57. Karl H., 8 J., 13. XI. 1907. O.: Doppels. ac. Otitis media. L. vor 2 Jahren sowie vor 8 Wochen akute Media. Dr.: Grosse Drüse. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. stark gerötet und geschwollen, so dass der g. Tr. verschwunden ist.* N.: Hintere Nase gerötet.



58. Ida B., 28 J., 13. XI. 1907. O.: Rechtss. seit 3 Tagen. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: Bd. gerötet. Der r. T.-W. ist so herabgesunken, dass der g. Tr. völlig verlegt ist.* N.: Hintere Nase gerötet; im r. mittl. Nasengang von hinten her Eiter zu sehen.

5. XII. O.: Seit 8 Tagen geheilt. Schl. blass, aber mit ozaenaartigen Borken bedeckt. *G. Tr. beiderseits deutlich.*

59. Georg B., 16 J., 13. XI. 1907. O.: Rechtss. seit 3 Wochen, Granul. h. u. an der Meatuswand, Tr.F. intakt. L. vor 5 Jahren ac. Otitis. Dr.: Kleiner Rest. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. gerötet und geschwollen, beiderseits g. Tr. verschwunden.* N.: Hint. Nase gerötet, die Muschelenden haben einen leichten roten Schein.

60. Liddy L., 21 J., 12. XI. 1907. O.: Rechtss. seit Anfang Sept. Dr. fehlt. Schl. hochgradig gerötet. *Tt.: Beiderseits T.-W. stark verdickt und gerötet. G. Tr. fehlt beiderseits vollk. Aus der stark verengten r. Tubenöffnung hängt ein dünner Eiterfaden heraus. Durch Luftverdichtung im r. äuss. Gehörgang füllt sich langsam die Tubenöffnung mit Eiter.* N.: Septum in den hint. zwei Dritteln verdickt, gerötet, hint. Muschelenden gerötet, nicht hypertr. Von vorn: Schleimhaut gerötet, im r. mittl. Nasengang Spur von Eiter.

61. Bruno W., 30 J., 18. XI. O.: Rechtss. seit 2 Tagen. Parazentese. Dr. fehlt. Schl. stark gerötet. *Tt.: Bd. Tubeneingänge gerötet, aber in ihrer Trichterform erhalten.* N.: Hintere Nase gerötet, die hint. Enden hypertr.

62. Marie L., 32 J., 18. XI. 1907. O.: Rechtss. seit 2 Tagen Parazentese. Dr. fehlt. Schl. atrophisch, mässig gerötet, mit dünnem Überzug schmierigen Eiters. *Tt.: T.-W. beiderseits atrophisch. G. Tr. deutlich sichtbar, aber rötlich gelb, nicht hellgelb.* N.: Alte Ozaena.

63. Johanna E., 18 J., 19. IX. 1907. O.: Beiderseits Ohrenschmerzen bei negat. Trommelfellbefund. Dr.: Nur als kleine Krypten angedeutet, in denen einzelne Pfröpfe sitzen. Schl. lebhaft gerötet. *Tt.: Bd. T.-W. gerötet und stark geschwollen.* N.: Hintere Nase gerötet.

III. Otitis media purulenta chronica.

64. Wally W., 22 J., 9. XI. 1906. O.: Rechtss., wenig Sekret. Dr. fehlt. Schl. nicht gerötet. *Tt.: R. Tube kaum etwas von der Norm abweichende.*

65. Werner H., 12 J., 17. VII. 1907. O.: Defekt r. Rezidiv nach Bad. Luftleere l. Dr. fehlt. Früher hier operiert. Schl. kaum gerötet. *Tt.: R. Tube zeigt einen deutl. gelb. Trichter, während die l. Tube durch Schwellung des T.-W. verengt ist, der gelbe Fleck nur eben noch zu sehen.*

66. Karl T., 41 J., 19. VIII. 1907. O.: Linkss. seit 8 Jahren. Polyp im Meatus. Dr. fehlt. Schl. nicht gerötet. *Tt. nicht geschwollen, weit, g. Tr. beiderseits deutlich.*

67. Max K., 22 J., 11. VII. O.: Linkss., mit Cholesteatom. Radikaloperation. Dr. fehlt. Schl. nicht gerötet. *Tt.: Bd. Tuben nicht geschwollen, g. Tr. beiderseits deutlich.* N.: Hintere Nase o. B.

68. Klara J., 38 J., 11. VII. 1907. O.: Linkss. Radikalop. Rezidiv nach Angina. Dr. durch einige Längsfurchen angedeutet. Schl. nicht gerötet. *Tt. nicht gerötet.*

69. **Max B.**, 16 J., 11. VII. 1907. O.: Linkss. Dr.: Grosse Cyste. Schl. nicht gerötet. *Tt.: Beiderseits der T.-W. mit der Rachendrüse durch Stränge verwachsen, so dass zwischen beiden ein tiefer Rezessus vorhanden ist. L. Tubeneingang etwas enger, g. Tr. weniger deutlich.* N.: Hintere Muschelenden ziemlich gross.

70. **Luise F.**, 20 J., 19. VII. 1907. O.: Totaldefekt r. Granul. Dr.: Grosse Drüse, die schmal am Rachendach aufsitzt und beerenartig nach r. herabhängt. Schl. nicht gerötet. *Tt.: R. Tube von der Rachendrüse komprimiert. L. frei.*

71. **Bruno H.**, 18 J., 20. VII. 1907. O.: Rezidiv. Eiterung einseitig. Dr. fehlt. Schl. nicht gerötet. *Tt.: Beiderseits deutlich g. Tr.*

72. **Max S.**, 42 J., 22. VII. 1907. O.: Linkss. Defekt h. u., etwas Sekret. Dr. fehlt. Schl. nicht gerötet. *Tt.: Beiderseits deutl. g. Tr.*

73. **Minna H.**, 69 J., 22. VII. 1907. O.: Eiterung seit der Kindheit, meist trocken. Jetzt Schmerzen. Rezidiv r. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. beiderseits gerötet und geschwollen, beiderseits g. Tr. verschwunden.*

74. **Hermann R.**, 29 J., 27. VII. 1907. O.: Rechtss. Atticuscholesteat. L. alte Narbe. Dr.: Grosse Drüse. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. stark gerötet und geschwollen, beiderseits Tubeneingänge gerötet, g. Tr. beiderseits verschwunden. Von der Rachendrüse die T.-W. z. T. nach unten gepresst.*

75. **Paul H.**, 28 J., 27. VII. 1907. O.: Rechtss. Atticusdefekt mit etwas Sekret. Dr. fehlt. Schl. gerötet (Alkoholism.!). *Tt.: T.-W. beiderseits geschwollen, ohne zugespitzt zu sein. G. Tr. erhalten.*

76. **Ernst M.**, 52 J., 1. VIII. 1907. O. Linkss., tuberk. Dr.: Gelbliche Cyste von der Grösse einer süssen Mandel. Schl. sehr anämisch. *Tt.: Tubeneingänge auffällig erweitert, so dass man tief in dieselben hineinsehen kann.*

77. **Richard D.**, 15 J., 2. VIII. 1907. O.: Linkss. Dr.: Mittlere Drüse. Schl. leicht gerötet. *Tt.: L. Tube von der Rachendrüse kompr. T.-W. etwas gerötet und zugespitzt. Gelber Trichter kaum zu sehen.* N.: Hint. Enden stark hypertr., bes. das r.

78. **Klara F.**, 54 J., 16. VIII. 1907. O.: Linkss., h. u. Defekt. Dr. fehlt. Schl. nur am Rachendach etwas gerötet. *Tt.: T.-W. nicht geschwollen, Eingänge weit, g. Tr. beiderseits deutlich. Aeussere Luftdouche liefert keinen Eiter.*

79. **Martha H.**, 16 J., 23. VIII. 1907. O.: Rezidivierende bdsts. chron. Ot. med. Dr. fehlt. Schl. leicht gerötet. *Tt.: Bd. T.-W. etwas gerötet, g. Tr. rosa. Zahlreiche feine Adhäsionen durch die Rosenm.-Grube.*

80. **August W.**, 32 J., 25. IX. 1907. O.: Rezidiv. Dr.: Mittlere Drüse, aus deren Längsfurchen weisse Pfröpfe quellen. Schl. stark gerötet. *Tt.: Bd. T.-W. gerötet, g. Tr. verwaschen.*

81. **Selma F.**, 38 J., 28. IX. 1907. O.: Trock. Defekt r. Rezidiv .l (mit Furunculosa). Dr. fehlt. Schl. leicht gerötet. *Tt.: R. Tube weit, g. Tr. ausgesprochen deutlich, l. Tube gerötet, geschwollen, g. Tr. fehlt.*

82. **Alex. Z.**, 32 J., 1. XI. 1907. O.: Rezidiv linkss. (radikaloperiert). Dr. fehlt. Schl. stark gerötet. *Tt.: Tubeneingänge rot, schlitzförmig, g. Tr. nicht sichtbar. Rosenm.-Gruben ausgefüllt von gerötet. Gewebe.* N.: Hint.



Muschelenden rot, nicht hypertr., kein Eiter. Weicher Gaumen gerötet. Nase weit, Schleimhaut rot.

83. Georg S., 28 J., 1. IX. 1907. O.: Atticusdefekt l. Cholesteatom. Dr. fehlt. Schl. leicht gerötet und etwas mit Schleim bedeckt. *Tt.: Tuben weit, g. Tr. beiderseits deutlich erhalten.* N.: Hintere Nase gerötet.

84. Rudolf S., 16 J., 2. XI. 1907. O.: Einseitig, Radikalop. Dr. halbhaselnussgrosse Cyste, mit gelblichen Borken bedeckt. Schl. leicht gerötet. *Tt.: Tubeneingänge gerötet. G. Tr. fehlt.* N.: Hintere Nase und Muscheln gerötet.

85. Hilma H., 23 J., 5. XI. 1907. O.: Rechtss., trocken, l. Attikusfistel mit Cholest. Dr. fehlt. Schl. von normaler Farbe. *Tt.: R. ist der g. Tr. weniger deutlich als links.*

86. Fritz W., 18 J., 5. XI. 1907. O.: Linkss. Totaldefekt, Promont. überhäutet, Fistel in der oberen Gehörgangswand. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: Tubeneingänge gerötet.* N.: Schleimhaut gerötet, mässig viel Eiter in der Nase. Septumoperat. Radikaloperation der l. Kieferhöhle.

87. Erna G., 15 J., 5. XI. 1907. O.: Rechtss. (nach Scharlach) Totaldefekt, Manubrium freischwebend, Cholesteatom. Dr.: Sehr grosse, mässig gerötete Drüse. Schl. leicht gerötet. *Tt.: Die stark gewulsteten Tubenwülste nach unten umgebogen von der fest anliegenden Rachendrüse, so dass der Eingang gar nicht zu sehen ist.* N.: Die Muschelenden von normaler, grauer Farbe.

88. Bruno S., 30 J., 7. XI. 1907. O.: Linkss., Radikalop. 25. X. Dr. deutlich gelblich-bläulich durchscheinende, fluktuierende Cyste. Schl. gerötet, mit etwas eitrigem Sekret überzogen. *Tt.: T.-W. geschwollen, aufgelockert, zugespitzt, g. Tr. fehlt beiderseits.* N.: Hintere Nase gerötet, kein Eiter. Keine Muschelhypertrophie.

89. Marg. W., 11 J., 7. XI. 1907. O.: Linkss. Radikaloperat. 18.XII. 1906. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. beiderseits gerötet, aber nicht geschwollen, g. Tr. fehlen.* N.: Hintere Nase gerötet, kein Eiter.

90. Elise P., 15 J., 9. XI. 1907. O.: Linkss. Radikaloperat. 31. VIII. Dr. sehr gross. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. beiderseits geschwollen, zugespitzt, g. Tr. fehlt beiderseits. Eingänge schlitzförmig verengt.* N.: Hintere Nase mässig gerötet, keine Hypertrophie.

91. Karl R., 25 J., 10. XI. 1907. O.: L. trocken, überhäuteter Defekt, häufig rezidive Eiterung. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: G. Tr. fehlen beiderseits. Die T.-W. beiderseits geschwollen.* N.: Hintere Nase gerötet.

92. Martha H., 19 J., 11. XI. 1907. O.: Rechtss. seit der Kindheit, Defekt h. o., mit Granulationen. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: T.-W. beiderseits gerötet, geschwollen, leicht eingerollt, der g. Tr. ist dadurch von oben her komprimiert.* N.: Hintere Nase gerötet.

93. Luise D., 22 J., 13. V. 1907. O.: *Beiderseits* Cholesteatom. Dr. fehlt. Schl. gerötet. *Tt.: Bd. Tuben durchaus normal.* N. normal.

94. Karl P., 20 J., 4. VII. 1907. Beiderseits Defekte v. u. L. trocken, r. feucht. Dr.: Kleiner Rest, etwas mit Eiter bedeckt. Schl. leicht gerötet. *Tt.: T.-W. beiderseits geschwollen, gerötet, kammartig zugespitzt, aus der l. Tube scheint ein Eiterstreif zu kommen, l. Ohr ist aber trocken.* N.: Hypertr. hint. Muschelenden, r. fast obturierend.



95. August H., 21 J., 23. VIII. 1907. O.: Beiderseits, mit Sekret und Granulationen. R. Radikaloperat. 10. VII. Dr.: Grosser Rest mit tiefem Rezessus. Schl. nicht gerötet. *Tt.: Beide weit, der g. Tr. deutlich ausgeprägt, die T.-W. beiderseits durch einen Strang mit der Rachendrüse verwachsen.* N.: Choanen o. B.

96. Fritz K., 24 J., 24. VII. 1907. O.: Beiderseits mit Sekretion. Dr. fehlt. Schl. nicht gerötet. *Tt.: Bd. T.-W. hängen etwas über, sind aber nicht geschwollen, g. Tr. rot, Eingänge frei.*

97. Marg. K., 12 J., 14. VIII. 1907. O.: Beiderseits feucht. Dr. sehr gross (14. VIII. entf.). Schl. mit Schleim bedeckt. *Tt.: Bd. Tuben von der Rachendrüse verdeckt.*

98. Richard S., 16. VIII. 1907. O.: Beiderseits trockene Defekte. Dr.: Mittlere Drüse. Schl. gerötet. *Tt.: Bd. T.-W. geschwollen, g. Tr. undeutlich.*

99. Berta G., 27 J., 2. X. 1907. O.: Beiderseits, r. Cholest., l. Sekretion. Dr. fehlt. Schl. nicht gerötet. *Tt.: Bd. auffallend weit, g. Tr. sehr deutlich und gross.*

100. Selma T., 15 J., 23. XI. 1907. Linkss. Meatus voll Eiter, längl. horizontal gestellte Perfor. in der Mitte des Trommelfells, in die das unt. Ende des Manubriums hineinragt. Dr.: Mittlere, stark entzündete Drüse. Schl. stark gerötet. *Tt.: Bd. T.-W. geschwollen, verlegen die Eingänge.* N.: Hintere Nase stark gerötet, voll Eiter; von vorn: viel flüssiger und eingedickter Eiter, Muscheln atrophisch. Kein Ozaenageruch.

IX.

Über die Kombinationstöne.

Von

Priv.-Doz. Dr. E. WAETZMANN
in Breslau.

Im Jahre 1745 fand der Hamburger Organist *Sorge*, dass, wenn zwei verschieden hohe Töne gleichzeitig erklingen, ausser ihnen und ihren Obertönen zuweilen noch tiefere Töne zu hören sind. Ungefähr zehn Jahre später wurde dieselbe Erscheinung von *Romieu* in Montpellier und dem Geigenspieler *Tartini* in Padua beobachtet. *Hallström* und *Th. Young* verfolgten die Erscheinung weiter und konnten folgende allgemeine Regel aufstellen: Neben den beiden Primärtönen von den Schwingungszahlen p und q, wo $p > q$ ist, entsteht immer noch ein Ton, dessen Schwingungszahl gleich der Differenz der Schwingungszahlen der Primärtöne, also gleich $p - q$ ist, der sogenannte Differenzton erster Ordnung; ausserdem aber noch alle möglichen Differenztöne höherer Ordnung, d. h. Differenztöne zwischen einem Primärton und einem Differenzton oder auch zwischen zwei Differenztönen. Nach Untersuchungen *R. Königs* sind die Schwingungszahlen der auftretenden Differenztöne durch die Ausdrücke $p - vq$ und $(v + 1)\ q - p$ gegeben, wobei v eine ganze Zahl ist. Aus gleich zu besprechenden Gründen bezeichnet sie *König* als Stosstöne. Durch Versuche anderer Forscher wurde jedoch die von *Hallström* und *Young* aufgestellte Regel bestätigt und noch dahin erweitert, dass Differenztöne höherer Ordnung auch durch das Zusammenwirken von Obertönen der Primärtöne einerseits und Differenztönen andererseits zustande kommen können. Endlich entdeckte *Helmholtz* noch den sogenannten Summationston, dessen Schwingungszahl gleich der Summe der Schwingungszahlen der Primärtöne ist. Zusammenfassend bezeichnete er Differenz- und Summationstöne als Kombinationstöne.

In der Erklärung der Kombinationstöne stehen sich nun im wesentlichen zwei Theorien schroff gegenüber. Der Hauptvertreter der einen ist *R. König*, der der anderen *Helmholtz*. *König* sucht nach dem Vorgange von *Lagrange* und *Young* die Kombinationstöne aus den sogenannten Schwebungen heraus zu erklären. Wenn zwei Töne, deren Schwingungszahlen sich nur wenig von einander unterscheiden, gleichzeitig erklingen, so hört man sie sogenannte Schwebungen oder Stösse mit einander bilden, deren Anzahl pro sec. gleich der Differenz der Schwingungszahlen der beiden Primärtöne ist. Die Stösse entsprechen den Amplitudenmaximis in der aus den beiden Primärtonwellen resultierenden Schwingungsbewegung. Je weiter die beiden Primärtöne nun auseinanderrücken, um so grösser wird die Zahl der Stösse; endlich kann sie das Ohr nicht mehr als solche auseinanderhalten, sondern addiert sie nach *Königs* Anschauung zu einem Ton zusammen, dessen Schwingungszahl gleich ihrer Anzahl ist, und den *König* deshalb nicht Differenzton, sondern Stosston nennt. Dieser Ton von der Schwingungszahl p — q gibt nun wieder Stösse mit dem Primärton q und so entsteht der zweite *König*sche Stosston 2q — p, u. s. w. Diese Theorie, die auf den ersten Blick sehr einleuchtend erscheint, ist doch nicht haltbar; auch nicht, nachdem sie im Jahre 1890 durch eine mathematische Deduktion *W. Voigts* eine wesentliche Stütze erhalten hat.

Erstens würde sie nämlich eins der Grundgesetze der physiologischen Akustik, das *Ohm*sche Gesetz, umstossen. Dieses besagt: Das Ohr empfindet als Ton nur pendelförmig erfolgende Schwingungen eines elastischen Mediums, d. h. also, nur eine ganz spezielle Art von periodischen Schwingungen, während der *König*schen Theorie die Voraussetzung zugrunde liegt, dass das Ohr jede periodische Bewegung, mag sie nun pendelförmig sein oder nicht, als Ton zu empfinden vermag.

Zweitens erklärt *Königs* Theorie nur das Zustandekommen von Differenz-, nicht aber von Summationstönen. Das ist freilich noch kein strikter Beweis gegen sie, denn die Summationstöne lassen sich überall, wo sie bisher beobachtet worden sind, als Differenztöne höherer Ordnung auffassen; z. B. der Ton p + q als Differenzton zwischen 2 p und p — q. Es müsste also erst noch untersucht werden, ob den Summationstönen wirklich selbständige Existenz neben den Differenztönen zukommt, was äusserst schwierig ist. Auf diese Frage werde ich noch zurückkommen.

Die dritte und grösste Schwierigkeit ist folgende: Es ist in einigen, allerdings speziellen Fällen gelungen, Kombinationstöne schon ausserhalb des Ohres nachzuweisen. Nach *König* können sie aber erst im Ohre selber entstehen, da ja dieses erst die einzelnen Schwingungsmaxima zu einem Ton zusammen addiert. Damit war die Unhaltbarkeit der *König*schen Theorie der Kombinationstöne erwiesen.

Deshalb stellte *Helmholtz* ihr gegenüber eine andere Theorie auf. Er unterscheidet zwei Hauptfälle in der Entstehung der Kombinationstöne. Der erste Fall ist der, dass die sie erzeugenden Primärtöne einen gemeinsamen Entstehungsort haben. Die hierbei entstehenden Kombinationstöne bringen nun passend abgestimmte Resonatoren zum Mittönen, d. h. aber, in der aus den beiden Primärtonwellen resultierenden Schwingungsbewegung der Luft sind ihnen entsprechende pendelförmige Komponenten enthalten. Solche Kombinationstöne, welche Resonatoren erregen können, kommen zustande in der mehrstimmigen Sirene, dem Harmonium und dem *Appun*schen Zungenkasten; natürlich auch noch überall da, wo dieselben Bedingungen herrschen wie in einem der genannten Instrumente. So erhielt ich sie z. B. an einer Klappentrompete, wo die einzelnen Töne durch schwingende Zungen verschiedener Eigenperiode hervorgebracht wurden. Besonders erwähnen möchte ich, dass hierbei die Kombinationstöne um so stärker waren, je stärker die Primärtöne angegeben wurden. Die für den Fall dieser Instrumente von *Helmholtz* gegebene Ableitung der Kombinationstöne wird im allgemeinen als richtig anerkannt. Nur macht man ihr zum Vorwurf, dass nach ihr die Summationstöne ebenso laut sein müssten als die Differenztöne, und ferner, dass sie nicht erklärt, warum man die sogenannten zwischenliegenden Differenztöne, das sind solche, deren Schwingungszahlen zwischen die der Primärtöne fallen, nicht hört. Auf diese Frage möchte ich erst bei der Besprechung der Intensitätsverhältnisse der Kombinationstöne zweiter Art eingehen.

Dieselben entstehen, wenn die beiden Primärtonquellen ganz von einander getrennt sind. Sie lassen sich im allgemeinen im Luftraum ausserhalb des Ohres nicht nachweisen, können also erst im Ohre selbst entstehen. Man pflegt sie deshalb als „subjektiv“ zu bezeichnen, im Gegensatz zu den erstgenannten „objektiven“ Kombinationstönen. Ich möchte die Bezeichnung „subjektiv“ und „objektiv“ ganz vermeiden, weil sie leicht zu

Missverständnissen führen kann, nämlich zu der Vorstellung, dass der Unterschied zwischen beiden Arten kein rein physikalischer sei. Für die Theorie des Hörens sind die ersterwähnten Kombinationstöne ohne besonderes Interesse, weil sie sich wie gewöhnliche Töne verhalten. Wir wollen uns deshalb hauptsächlich mit den Kombinationstönen beschäftigen, die bei getrennten Primärtonquellen auftreten.

Die für diesen Fall von *Helmholtz* aufgestellte Theorie ist vielfach angegriffen worden. *Helmholtz* geht davon aus, dass mehrere Wellenzüge in irgend einem elastischen Medium sich nicht immer ungestört superponieren; „ungestört", d. h., dass in der resultierenden Schwingungsbewegung des Mediums nur Wellenzüge von solchen Perioden auftreten, die schon ursprünglich da waren. Von „gestörter" Superposition spricht man, wenn bei derselben Kräfte von neuen Perioden entstehen. Wirken nun auf einen Massenpunkt m zwei äussere periodische Kräfte, so überlagern sich die beiden Wellenzüge nur dann ungestört, wenn die durch die Verschiebung des Massenpunktes aus seiner Gleichgewichtslage hervorgerufenen rücktreibenden Kräfte diesen Verschiebungen selbst proportional bleiben, von höheren Potenzen derselben also unabhängig sind. Streng genommen ist das aber nur der Fall bei unendlich kleinen Schwingungsamplituden. Sind letztere von endlicher Grösse, was in Wirklichkeit ja stets der Fall ist, so sind die auftretenden elastischen Kräfte auch noch von dem Quadrat der Elongation abhängig. Mathematisch gesprochen besagt dies, die Schwingungsgleichung für den Massenpunkt m ist nicht mehr vom ersten Grade, linear, sondern zweiten Grades. Bezeichnet man mit x die Elongation und mit a und b irgend welche Konstanten, so ist die Grösse der elastischen Kraft dann gegeben durch den Ausdruck $a x + b x^2$. Hierin steckt implicite schon eine Annahme über das schwingende Medium selbst, nämlich die, dass es unsymmetrisch elastisch ist. Ändert sich das Vorzeichen von x, d. h. schwingt der Körper erst nach der einen, dann nach der anderen Seite, so ändert sich damit auch der absolute Wert der Grösse $ax + bx^2$ und nicht nur ihr Vorzeichen. Verschieden grosse elastische Kräfte, je nachdem, ob der Körper nach der einen oder nach der anderen Seite schwingt, können wir aber nur voraussetzen, wenn er sich gegen positive und negative Verschiebungen nicht symmetrisch verhält. Praktisch werden wir die Bewegungen, die ein schwingender Massenpunkt ausführt, oft als angenähert unendlich klein ansehen können, so dass das Gesetz der ungestörten Superposition

gilt, Kombinationstöne also nicht auftreten können. Nach der *Helmholtz*schen Anschauung entstehen diese immer dann, wenn die Schwingungen so gross werden, dass auch noch das Quradrat der Verschiebungen auf die Bewegungen Einfluss erhält und, was damit zusammenhängt, wenn der von den beiden Primärtönen erregte Körper unsymmetrisch elastisch ist.

Unter dieser Voraussetzung hat *Helmholtz* die Kombinationstöne aus der Schwingungsgleichung eines Massenpunktes mathematisch ableiten können. Abgesehen von einer noch nicht behobenen Schwierigkeit mathematischer Art, die die Grundgedanken der Theorie aber nicht berührt, findet sich in dieser Ableitung noch eine zweite Inkorrektheit. In der Grundgleichung fehlt nämlich das Dämpfungsglied, d. h. der Dämpfungsfaktor des Massenpunktes wird gleich Null angesetzt, während in der Lösung die Voraussetzung enthalten ist, dass die Dämpfung ziemlich stark ist. Diese Inkorrektheit habe ich beseitigt, indem ich die Integration der Gleichung durchgeführt habe, nachdem ein Dämpfungsglied eingefügt worden war. Man erhält dann im Prinzip dieselbe Lösung wie *Helmholtz*, nur ist sie natürlich komplizierter geworden. Eine erste angenäherte Lösung gibt den Wert:

$$x_1 = A e^{-\frac{kt}{2m}} \sin\left(t \sqrt{\frac{a}{m} - \frac{k^2}{4m^2}} + c\right) + \frac{f_1}{m\sqrt{\left(\frac{a}{m} - p^2\right)^2 + p^2 \frac{k^2}{m^2}}} \sin(pt - \chi) + \frac{g_1}{m\sqrt{\left(\frac{a}{m} - q^2\right)^2 + q^2 \frac{k^2}{m^2}}} \sin(qt - \Psi),$$

wo χ gegeben ist durch den Ausdruck:

$$\operatorname{tg}\chi = \frac{pk}{m\left(\frac{a}{m} - p^2\right)}$$

und ψ durch den Ausdruck:

$$\operatorname{tg}\Psi = \frac{qk}{m\left(\frac{a}{m} - q^2\right)}.$$

Es ist dies das bekannte Resultat für unendlich kleine Schwingungen, wonach der mitschwingende Körper nur seinen Eigenton und die ihm mitgeteilten von den Perioden p und q

angibt. Da der Eigenton infolge der starken Dämpfung schnell verschwindet, darf das erste Glied der rechten Seite gleich Null gesetzt werden. Setzt man noch

$$\frac{f_1}{m\sqrt{\left(\frac{a}{m}-p^2\right)^2+p^2\frac{k^2}{m^2}}}=\rho$$

und

$$\frac{g_1}{m\sqrt{\left(\frac{a}{m}-q^2\right)^2+q^2\frac{k^2}{m^2}}}=\sigma,$$

so erhält man:

$$x_1=\rho\sin(pt-\chi)+\sigma\sin(qt-\Psi),$$

wo ρ und σ Amplituden, χ und Ψ Phasenkonstanten bedeuten.

Mit diesem Werte von x_1 ergibt sich als zweite Annäherung:

$$x_2=-\frac{b}{2a}(\rho^2+\sigma^2)+\frac{b\rho^2\cos(2pt-\chi')}{2m\sqrt{\left(\frac{a}{m}-4p^2\right)^2+4p^2\frac{k^2}{m^2}}}$$

$$+\frac{b\sigma^2\cos(2qt-\Psi')}{2m\sqrt{\left(\frac{a}{m}-4q^2\right)^2+4q^2\frac{k^2}{m^2}}}$$

$$-\frac{b\rho\sigma\cos((p-q)t-\chi'')}{m\sqrt{\left(\frac{a}{m}-(p-q)^2\right)^2+(p-q)^2\frac{k^2}{m^2}}}$$

$$+\frac{b\rho\sigma\cos((p+q)t-\Psi'')}{m\sqrt{\left(\frac{a}{m}-(p+q)^2\right)^2+(p+q)^2\frac{k^2}{m^2}}}$$

worin χ', Ψ', χ'' und Ψ'' Phasenkonstanten sind.

Dieses zweite Glied der Lösung enthält, wie man sieht, ausser einer Konstanten die Töne von den Schwingungszahlen 2 p, 2 q, p — q und p + q, also Kombinationstöne erster Ordnung. Das nächste Glied enthält dann Kombinationstöne zweiter Ordnung u. s. w.

ρ und σ sind die Amplituden der Primärtöne; ihr Produkt $\rho\cdot\sigma$ ist als Faktor in den Amplituden der Kombinationstöne enthalten, d. h. also, wenn die Amplituden der Primärtöne zunehmen, so müssen die der Kombinationstöne in viel stärkerem Masse zunehmen, nämlich proportional dem Produkt der Amplituden der beiden Primärtöne. Gegen diese Forderung der Theorie wird nun

häufig eingewendet, dass man Kombinations-, wenigstens Differenztöne gerade bei schwächster Primärtongebung zuweilen ausgezeichnet hört. Diese Tatsache ist aber noch nicht notwendig ein Widerspruch gegen die *Helmholtz*sche Theorie. Nach ihr ist es nämlich durchaus nicht gesagt, dass, wenn die Amplituden der Primärtöne klein sind, die der Kombinationstöne kleine Grössen höherer Ordnung sind. Es könnte ja noch die Proportionalitätskonstante eine wesentliche Rolle spielen. In ihr stecken die Konstanten a und b, d. h. die elastischen Eigenschaften des schwingenden Massenpunktes; diese können natürlich stark variieren. Das besagt aber, zwei Primärtöne von bestimmter Intensität bringen vielleicht in einem Körper, auf den sie beide einwirken, nur recht schwache Kombinationstöne hervor, während sie — bei gleicher Intensität — einen anderen elastischen Körper zu Schwingungen erregen, in denen die Kombinationstöne mit verhältnismässig grossen Amplituden vertreten sind. Nach der Theorie darf man nur verlangen, dass bei ein und demselben schwingenden Medium mit wachsenden Amplituden der Primärtöne die Amplituden der Kombinationstöne in stärkerem Masse ansteigen. Soweit meine Erfahrung reicht, scheint diese Forderung auch stets erfüllt zu werden. Dass Kombinationstöne unter Umständen gerade bei verklingenden Primärtönen besonders gut zu hören sind, zuweilen so stark, dass sie die Primärtöne überdecken, wie man in der Literatur mehrfach angegeben findet, ist, wie gesagt, mit dieser Forderung wohl vereinbar.

Ausführlicher hat sich mit der Frage nach der Stärke der Kombinationstöne *F. Krüger* beschäftigt. Er gibt an, niemals einen Kombinationston beobachtet zu haben, der an Stärke den Primärtönen gleich oder nahe gekommen wäre. Bei einigen Beobachtungen, die ich mit einem Satz *König*scher Stimmgabeln von 1024 bis 4096 Schwingungen anstellte, hörte ich den Differenzton erster Ordnung zuweilen aber auch so laut, dass ich Mühe hatte, die Primärtöne aus dem Gesamtklange deutlich herauszuhören. Dieser Fall trat aber gerade nur bei sehr starken Primärtönen ein. Es wurden auch tiefere Stimmgabeln auf Resonanzkästen (128 bis 900 Schwingungen) als Primärtonquellen benutzt. Hierbei traten allerdings bei ganz geringer Intensität der Primärtöne die Differenztöne zuweilen überraschend deutlich hervor. Trotzdem braucht nicht einmal ihre *physiologische* Intensität ebenso gross oder gar grösser gewesen zu sein als bei lauten Primärtönen. Wie ich nämlich in zahlreichen Fällen konstatierte, wurden sie von ungeübten

Beobachtern in der Regel nicht gehört, während diese bei starken Primärtönen auch die Differenztöne sofort auf das deutlichste hörten. Mir scheint die Bemerkung *F. Krügers*, dass, wie *Helmholtz* die relative Stärke der Kombinationstöne unterschätzte, sie neuerdings meistens überschätzt wird, vollkommen richtig zu sein.

Vor allem aber ist es ja überhaupt vollkommen unzulässig, aus der Intensitäts*empfindung* rückwärts auf die *physikalische* Intensität der Töne zu schliessen, die doch allein für die Beantwortung der Frage, ob die Theorie die Erscheinungen richtig wiedergibt, in Betracht kommt. Selbst wenn man also eventuell Kombinationstöne bei schwachen Primärtönen besser hört als bei starken, ist das noch kein Beweis gegen das *Helmholtz*sche Resultat. Denn man weiss nicht, wie die physiologische oder richtiger vielleicht psychologische Intensität eines Tones von seiner physikalischen abhängt, zumal in Zusammenklängen, wo die gegenseitige Überdeckung und Verschmelzung eine grosse Rolle spielt. Sind beide Primärtöne sehr hoch, so wird im allgemeinen der viel tiefere Differenzton erster Ordnung auch bei kleiner Amplitude neben den Primärtönen gut zu hören sein. Tiefe Töne werden durch hohe nämlich fast gar nicht überdeckt, während das Umgekehrte sehr stark der Fall ist. Besonders frappant tritt diese Tatsache übrigens bei zwei Tönen hervor, von denen der eine die Oktave des anderen ist, weil hier noch die sogenannte Verschmelzung hinzukommt. Wird die höhere Oktave sehr leise angegeben im Verhältnis zur tiefen, so ist sie aus dem Zusammenklange überhaupt nicht herauszuhören, während die tiefere auch bei schwächster Tongebung stets sehr deutlich zu erkennen ist. Noch komplizierter wird der Vorgang, wenn man es mit mehr als zwei Grundtönen zu tun hat. Aus einem Dreiklang z. B. ist in der Regel der mittlere Ton am schwersten herauszuhören, wenn alle drei annähernd gleich stark sind, wovon ich mich durch zahlreiche Versuche auch mit anderen Versuchspersonen überzeugt habe. Wenn z. B. der Versuchsperson die Aufgabe gestellt wurde, die Reihenfolge der Intensitäten der drei Töne anzugeben, so wurde fast durchweg als stärkster Ton der tiefste genannt, dann der höchste und an letzter Stelle der mittlere. Eine unmusikalische Person war ferner nicht imstande, die Tonhöhe des mittleren Tones richtig anzugeben, während sie die der beiden äusseren Töne vollständig richtig angab. Jedenfalls scheint es mir hiernach unberechtigt zu sein, die *Helmholtz*sche Theorie auf Grund von Urteilen, welche das Ohr über die Stärke der Kombinationstöne abgibt, zurückzuweisen. Selbstverständlich gilt das

hierüber Gesagte auch für die Kombinationstöne erster Art, die von Primärtönen mit gemeinsamem Entstehungsort erzeugt werden.

Ein zweiter Hauptpunkt, in dem die von *Helmholtz* gegebene Ableitung oft angegriffen wird, ist die von ihr geforderte unsymmetrische Elastizität des schwingenden Mediums. Namentlich *L. Hermann* vertritt die Ansicht, dass diese Forderung nicht erfüllt zu sein braucht, damit Kombinationstöne entstehen können. Weil diese bei getrennten Primärtonquellen im Aussenraum nicht nachgewiesen werden konnten, verlegte schon *Helmholtz* ihre Entstehung in das Ohr, vornehmlich in das Trommelfell und das Hammer-Ambossgelenk. *Hermann* macht hiergegen geltend, dass eine Asymmetrie in den Schwingungsamplituden des Trommelfelles oder des Hammer-Ambossgelenkes erst bei sehr grossen Amplituden eintreten könnte, während man die Kombinationstöne doch auch bei sehr geringer Intensität der Primärtöne vorzüglich höre; ferner höre man Kombinationstöne auch dann, wenn beide Ohren fest mit Watte verstopft sind, obwohl hierdurch gerade das Trommelfell in seinen Schwingungen stark behindert würde. *Preyer* gibt allerdings an, dass bei zugestopften Ohren Kombinationstöne nicht zu hören seien. Jedoch konnte ich sie in den meisten Fällen auch vorzüglich hören. Sie schienen mir beim Zustopfen der Ohren um so mehr geschwächt zu werden, je höher die Primärtöne sind. In einigen Fällen konnte ich hier Kombinationstöne überhaupt nicht hören, obwohl sie, wenn die Ohren nicht verstopft waren, ganz besonders stark zu hören waren. Vielleicht ist die sonst kaum verständliche Angabe *Preyers* damit zu erklären, dass er sehr hohe Primärtöne zu seinen Versuchen gewählt hat.

Mir scheinen die eben besprochenen Versuche, ebenso wie die anderweitig festgestellte Tatsache, dass auch Personen ohne Trommelfell Kombinationstöne zu hören vermögen, gegen den Grundgedanken der *Helmholtz*schen Theorie nichts zu beweisen. Dass *Helmholtz* gerade das Trommelfell als Entstehungsort angibt, ist nur von sekundärer Bedeutung. Es können ebensogut, wie auch schon mehrfach in der Literatur hervorgehoben ist, irgendwelche Teile des inneren Ohres dafür in Betracht kommen; z. B. darf man kaum annehmen, dass das Labyrinthwasser bei der Einwirkung von tiefen Tönen, wobei es als Ganzes schwingt, symmetrische Schwingungen ausführt. Dass ich bei sehr hohen Primärtönen die Kombinationstöne mit zugestopften Ohren nur schwer oder gar nicht vernehmen konnte, lässt sich vielleicht so

deuten, dass für sehr hohe Töne die Bewegung des Labyrinthwassers und anderer eventuell in Betracht kommender Teile sich schon der molekularen Bewegung nähert, wo von Asymmetrie der Schwingungen dann nicht mehr die Rede sein kann.

Die Annahme einer unsymmetrischen Elastizität des schwingenden Mediums scheint mir nicht nur unbedenklich, sondern zur Erklärung mancher Erscheinungen direkt notwendig zu sein. Bei unsymmetrisch elastischen Körpern genügen schon sehr kleine Amplituden, um höheren Potenzen der Elongation Einfluss auf die rücktreibende Kraft zu verschaffen. Somit wird hierdurch die vorhin entwickelte Ansicht gestützt, dass zur Entstehung der von *Helmholtz* theoretisch erschlossenen Kombinationstöne durchaus keine grossen Amplituden der Primärtöne erforderlich sind. Woher kommt es nun aber, dass es noch nicht gelungen ist, Kombinationstöne bei getrennten Primärtonquellen direkt im Luftraum nachzuweisen, auch nicht bei sehr starken Primärtönen? Die relative Kleinheit der Amplituden im Verhältnis zu der ganzen schwingenden Luftmasse scheint mir zur Erklärung dieser Tatsache nicht recht auszureichen. Denn auch wenn eine abgeschlossene Luftmasse zu starken Schwingungen veranlasst wurde, indem zwei laut tönende Stimmgabeln auf Resonanzkästen in einem kleinen Kasten zum Tönen gebracht wurden, in welchen durch eine Öffnung ein Resonator eingeführt war, sprach derselbe nicht an. Ebenso wurden vergeblich entsprechende Versuche in Glockentürmen, ganz in der Nähe der Glocken, wo die Luftschwingungen äusserst stark sind, angestellt. Hier setzt nun sehr erwünscht die von der Theorie geforderte unsymmetrische Elastizität des schwingenden Mediums ein. Die Luftschwingungen scheinen in sehr weitem Masse symmetrisch vor sich zu gehen; daher die vergeblichen Bemühungen, im Luftraum selber den Kombinationstönen entsprechende Schwingungen nachzuweisen, wenn die Primärtöne voneinander getrennt sind.

In neuerer Zeit ist es auch verschiedentlich gelungen, positiv zu zeigen, dass in unsymmetrisch schwingenden Körpern Kombinations-, wenigstens Differenztöne entstehen, wenn die Körper gleichzeitig durch zwei Töne in Schwingungen versetzt werden. Empfindliche Flammen, Membranen und der Flammenbogen einer singenden Bogenlampe, sie alle ergeben Differenztöne, die Resonatoren zum Mittönen bringen. Es wäre interessant, wenn man entsprechende Versuche mit leisen Primärtönen an genau

symmetrisch schwingenden Membranen anstellen könnte; es dürfte aber nicht leicht sein, ganz homogene, wirklich symmetrisch elastische Membranen herzustellen.

Schon im Jahre 1886 versuchte *O. Lummer* mit Hülfe des sogenannten Mikrophonresonators — Verbindung eines Mikrophons mit einem lautsprechenden Telephon und Einwirkung der Primärtöne auf die Mikrophonmembran — die objektive Existenz von Kombinationstönen nachzuweisen, wenn beide Primärtöne auf einem Harmonium hervorgebracht wurden. Er hat auch darauf aufmerksam gemacht, dass sich mit diesem Apparat vielleicht die Existenz der Kombinationstöne im Luftraum würde nachweisen lassen, wenn die Primärtonquellen von einander getrennt sind. Insofern sind seine Angaben nach dem heutigen Stand der Frage allerdings zu modifizieren, als die Versuche nicht beweisen können, dass der Kombinationston schon objektiv existiert, bevor die Primärtöne die Membran erregt haben. Diese wird nämlich zu einem sekundären Erregungszentrum, von dem wir uns die beiden Primärtöne, die den Kombinationston erzeugen, ausgehend denken müssen.

N. Schmidt fand im Jahre 1902, dass eine sogenannte sensitive Flamme, die von zwei voneinander getrennten Primärtönen erregt wird, einen Differenzton hören lässt, der durch einen passend abgestimmten Resonator verstärkt wird. Unabhängig von ihm beobachteten einige Jahre darauf *Barrett* und *Belas* dieselbe Erscheinung. Bemerkenswert sind hierbei die Intensitätsverhältnisse der Flammentöne. Der Differenzton ist viel lauter zu hören als die Primärtöne. Das braucht aber durchaus noch nicht ein Widerspruch gegen die *Helmholtz*sche Theorie zu sein. Abgesehen von den obigen Ausführungen, kommt hier nämlich hinzu, dass, wie *Schmidt* und *Barrett* auch erkannt haben, die Flamme als Resonator wirken kann. Dann muss sie aber bestimmte Töne verstärken, andere wieder nicht. Nach einigen Versuchen, die ich über diese Frage angestellt habe, scheint es mir sicher zu stehen, dass der oder die Eigentöne der empfindlichen Flammen im allgemeinen ziemlich tief liegen. Wenn die Stimmgabeln sich auf Resonanzkästen befanden, war ein Mittönen der Flamme überhaupt kaum zu konstatieren, weil der Erregungston zu laut war. Als ich die Stimmgabeln deshalb ohne Resonanzkästen in die Nähe einer Flamme brachte, war deren Mittönen gut zu hören; besonders stark wurde es, wenn eine Stimmgabelzinke die Flamme direkt traf, die Erregung also direkt, ohne Vermittlung der Luft geschah.

Bei dieser Erregungsart tönte z. B. eine Flamme auf Stimmgabeltöne von ca. 4000 Schwingungen noch nicht merklich mit, bei 2000 Schwingungen schon etwas, bei 1000 Schwingungen stark, am besten und am lautesten bei der kleinsten Schwingungszahl, ca. 128. Wenn z. B. die beiden Stimmgabeln von den Schwingungszahlen 800 und 900 in die Nähe der Flamme gehalten wurden, tönte der Differenzton 100 deutlich aus der Flamme heraus, auch wenn die beiden Primärtöne schon so schwach waren, dass das Mittönen der Flamme auf diese Töne nicht mehr hörbar war. Da der Eigenton der Flamme aber sehr tief lag, widerspricht das durchaus nicht der *Helmholtz*schen Theorie.

Ferner wurde von *Belas* die Gestalt von Wasserstrahlen untersucht, wenn Töne auf sie einwirken. *Belas* fand, dass die Abstände der Tropfen in die sich ein Strahl auflöst, umgekehrt proportional der Zahl der Schwingungen des einwirkenden Tones sind. Nachdem dies festgestellt war, konnte konstatiert werden, dass, wenn gleichzeitig zwei Töne auf den Wasserstrahl einwirken, Tropfen in Abständen, die dem Differenzton entsprechen, aufeinander folgen. Ein äusserlich zwar sehr verschiedener, im Prinzip aber ähnlicher Versuch wurde von mir angestellt. Hat man zwei *König*sche Stimmgabeln, z. B. von den Schwingungszahlen 750 und 450, getrennt voneinander zum Tönen gebracht, so ist der Differenzton erster Ordnung von 300 Schwingungen pro Sekunde nur ziemlich schwach zu hören. Hält man jetzt die Stiele beider Stimmgabeln aneinander, so erklingt der Differenzton sofort bedeutend lauter, so dass man ihn noch deutlich auf einige Meter Entfernung hört. Ob er jetzt durch einen passend abgestimmten Resonator verstärkt wird, ist mir freilich sehr zweifelhaft, obwohl ein Beobachter mit gut ausgeprägtem absoluten Tonbewusstsein ein deutliches Mitklingen des an das Ohr gehaltenen Resonators zu hören meint. Setzt man aber die Stimmgabeln mit zusammengehaltenen Stielen auf einen für einen Ton von der Schwingungszahl 300 abgestimmten Holzresonator auf, wie sie zur Verstärkung von Stimmgabeltönen allgemein angewandt werden, so wird derselbe sofort zu so starkem Mitschwingen gebracht, dass man diesen Versuch bequem einem grösseren Auditorium vorführen kann. Jetzt wird der Ton von der Schwingungszahl 300 natürlich auch in einem an das Ohr gehaltenen, passend abgestimmten Resonator verstärkt gehört. Neben dem Differenzton von 300 Schwingungen hört man übrigens beim Zusammenhalten der Stimmgabeln infolge der unharmonischen Nebentöne ein unangenehmes Knarren und Klirren, das je nach der

Art, wie die Stimmgabeln gerade aneinander gedrückt werden, mehr oder weniger stark ist.

Die Tatsache, dass der Differenzton durch das Zusammenhalten der tönenden Stimmgabeln verstärkt wird, darf man vielleicht damit erklären, dass sich der Eigenschwingung in dem Stiele jeder einzelnen der beiden Stimmgabeln die Schwingungsperiode der anderen überlagert. Damit wären dann schon in jeder Stimmgabel für sich die Bedingungen für das Zustandekommen der Kombinationstöne gegeben, da man die Schwingungsamplituden nicht als unendlich klein anzusehen braucht. Allerdings müsste man dann eigentlich bei der ziemlich bedeutenden Intensität des Differenztones erwarten, dass er auch durch die Luft hindurch passend abgestimmte Resonatoren zum Mitschwingen bringt, was mir, wie gesagt, sehr zweifelhaft ist.

Dass beim Aufsetzen der beiden Stimmgabeln auf den auf 300 Schwingungen abgestimmten Resonator dieser mittönt, ist vielleicht auch kein einwandfreier Beweis für die Existenz des Differenztones ausserhalb des Ohres. Es wäre nämlich denkbar, dass unter geeigneten Bedingungen die 300 Maxima der Amplitude in der aus den beiden Primärschwingungen resultierenden Stimmgabelbewegung es sind, welche den Resonator zum Mitschwingen bringen, oder dass sie wenigstens dabei mitwirken. Hiermit ist nicht gesagt, dass diese 300 Maxima auch die Ursache für die Empfindung des Tones von der Schwingungszahl 300 sein könnten.

Gegen die Annahme, dass die Schwingungsmaxima den Resonator zum Mittönen bringen könnten, darf man freilich geltend machen, dass dieselben im allgemeinen gar nicht einzelne scharf ausgeprägte Erhebungen sind, sondern graphisch aus mehreren, nicht sehr verschieden grossen Erhebungen bestehen. Man wird also wohl annehmen dürfen, dass tatsächlich Resonatoren nur durch pendelförmige Schwingungen von der Periode ihrer Eigenschwingung erregt werden; für den vorliegenden Fall möchte ich es aber noch nicht mit Bestimmtheit behaupten. Die Bedenken, die gegen die Beweiskraft dieses Versuches geltend gemacht worden sind, treffen auch den von *Belas* angestellten Versuch.

Eine wesentliche Stütze erhielt die *Helmholtz*sche Theorie durch Versuche von *Karl L. Schaefer*. Derselbe verband ein Mikrophon mit einem laut sprechenden Telephon und brachte nun zwei *König*sche Stimmgabeln, z. B. c^3 und g^3 vor dem Mikrophon zu starkem Tönen. Eine in der Nähe der Telephonplatte auf-

gestellte c^2-Gabel auf Resonanzkasten, die mit dem Differenzton erster Ordnung von c^3 und g^3 genau übereinstimmt, kommt dann zu lautem Mittönen. Desgleichen konnte ich mit Hülfe von Schwebungen optisch zeigen, dass in der Schwingungsform einer Membran, die von zwei Primärtönen von den Schwingungszahlen p und q erregt wird, eine dem Differenzton $p - q$ entsprechende Komponente enthalten ist. Zu diesem Zweck wurde die Öffnung eines auf den Differenzton $p - q$ abgestimmten Resonators mit einer Lamelle aus Glycerinseifenlösung überzogen. Tönt dann neben den beiden Primärtönen p und q leise noch ein dritter Ton von der Schwingungszahl $p - q \pm \delta$, wo δ eine kleine Zahl ist, so zeigt die Lamelle die jetzt auftretenden δ Schwebungen an, indem sie im Takte derselben auf- und niederzuckt. Das ist aber nur möglich, wenn der Differenzton $p - q$ in der resultierenden Schwingung der Lamelle als Komponente enthalten ist.

Auch in dem Flammenbogen einer singenden Bogenlampe entstehen, wie man bei passender Versuchsanordnung leicht nachweisen kann, Differenztöne, die Resonatoren erregen können.

In all den beschriebenen Versuchen sind die Grundbedingungen der *Helmholtz*schen Theorie, nämlich Schwingungsamplituden von endlicher Grösse und unsymmetrische Elastizität des schwingenden Mediums, wohl sicher erfüllt. Deshalb scheint mir mit ihnen die Richtigkeit der *Helmholtz*schen Grundgedanken über die Entstehung der Kombinationstöne einwandfrei erwiesen zu sein.

Bei den Summationstönen liegen die Verhältnisse viel ungünstiger als bei den Differenztönen. Abgesehen von ihrer geringen Intensität, welche jede Art der Beobachtung sehr schwierig macht, gibt es, wie erwähnt, zunächst noch gar keinen einwandfreien Beweis, dass ihnen wirklich eine selbständige Bedeutung neben den Differenztönen höherer Ordnung zukommt. Mit der Versuchsanordnung, mit Hülfe deren ich eine dem Differenzton erster Ordnung entsprechende Komponente in einer Seifenlamelle nachgewiesen habe, gelingt es leicht, auch eine solche Komponente nachzuweisen, deren Schwingungszahl gleich der Summe der Schwingungszahlen der Primärtöne ist. Um zu entscheiden, ob diese Komponente nicht einem Differenzton höherer Ordnung entspricht, dessen Schwingungszahl gleich $p + q$ ist, könnte man daran denken, sämtliche in Betracht kommenden Obertöne der beiden Primärtöne der Reihe nach durch Interferenz zu vernichten; jedoch stösst man dabei auf folgendes prinzipielle Bedenken: Selbst wenn es auf irgend

eine Weise gelingen sollte, vollkommen obertonfreie Primärtöne herzustellen und nachzuweisen, dass in der Schwingungsform eines von zwei solchen Primärtönen erregten Körpers eine Komponente enthalten ist, deren Schwingungszahl gleich der Summe der Schwingungszahlen der Primärtöne ist, so wäre damit die besprochene Frage doch noch nicht entschieden. Wird nämlich ein Körper durch einen obertonfreien Primärton zu Schwingungen von endlicher Grösse erregt, so hängt die elastische Kraft, die den Körper in seine Gleichgewichtslage zurücktreibt, nicht nur von der ersten, sondern auch von höheren Potenzen der Elongation ab; d. h. aber, es entstehen jetzt Obertöne in dem Körper. Dass diese Forderung der Theorie auch praktisch erfüllt wird, ist durch die Versuche von *Karl L. Schaefer* einwandfrei nachgewiesen. Es wird deshalb nicht leicht sein, die obige Frage zu beantworten.

Für die *Helmholtz*sche Theorie scheint sie mir aber auch belanglos zu sein. Diese entscheidet nicht, wie der Ton von der Schwingungszahl $p + q$ zustande kommt; ob er aus den Primärtönen selber entsteht oder aus einem Oberton und einem Differenzton. Sie fordert nur, dass eben ein Ton von dieser Schwingungszahl entsteht, ohne dass mathematisch schon etwas darüber ausgesagt wird, *wie* er physikalisch zustande kommt. An sich bleibt die Frage natürlich bestehen, nur darf nicht so ohne weiteres behauptet werden, es wäre ein Widerspruch gegen die *Helmholtz*sche Theorie, wenn die sogenannten Summationstöne keine selbständige Existenz neben den Differenztönen höherer Ordnung hätten.

Ein Bedenken sehr weitgehender Art, welches man gegen die Theorie geltend machen könnte, ist das, dass sie ja nur für einen diskreten Massenpunkt abgeleitet ist und dass für einen Körper, der ein System von Massenpunkten darstellt, die Verhältnisse sich doch ganz anders gestalten können. Wir werden trotzdem gut tun, an der *Helmholtz*schen Ableitung festzuhalten, bis wirklich unwiderlegliche Beweise gegen sie erbracht sind. Im grossen ganzen scheint sie mir die experimentellen Ergebnisse in befriedigender Weise wiederzugeben, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass gewisse Schwierigkeiten vorliegen.

Breslau, Physikal. Institut, November 1907.

Literatur.

Sorge, Vorgemach musikalischer Komposition. I. S. 13. Lobenstein 1745.
Romieu, Mém. de l'Acad. de Montpellier. 1753.

Tartini, Trattato di musica seconde la vera scienza dell' Armonia. Padua 1754.
Hallström, Pogg. Ann. 24. 438. 1831.
Young, Th., Phil. Trans. 1. 106. 1800. Miscellaneous Works. I. p. 83.
König, Pogg. Ann. 157. 177. 1876.
Voigt, Wied. Ann. 40. 652. 1890.
Lagrange, Recherches sur le son. Misc. Taur. I. p. 103. 1795.
Helmholtz, Tonempfindungen. Beil. XVI.
Derselbe, Pogg. Ann. 99. 497. 1856. Ber. d. Berl. Akad. 1856. p. 279. Ges. Abhandl. I. p. 261. Tonempfindungen. Beil. XII.
Krüger, F., Wundts Philosophische Studien. 16. 307 u. 568. 1900. 17. 185. 1901.
Hermann, L., Pflügers Archiv. 49. 499. 1891.
Preyer, W., Wied. Ann. 38. 131. 1889.
Lummer, O., Verhandlungen der physikalischen Gesellschaft. p. 66. 1886.
Schmidt, N., Programm des Kgl. Gymnasiums zu Ingolstadt. 1901/02.
Belas, P. E., Sc. Proc. Royal Dublin Society N. S. 10. May 1904.
Belas und *Barrett*, Proc. N. S. 10. Juni 1905.
Schaefer, Karl L., Ann. der Physik. 17. 572. 1905.
Derselbe, Der Gehörssinn. Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. III. p. 525. 1905.
Waetzmann, E., Ann. der Physik. 20. 837. 1906.
Derselbe, Ann. der Physik. 24. 68. 1907.
Derselbe, Physikalische Zeitschrift. 8. 346. 1907.

X.

Über Bau und Leistung der supranuklearen Hörleitung.

Zusammenfassendes Referat von

Priv.-Doz. Dr. MAX ROTHMANN
in Berlin.

I. Anatomischer Teil.

Die Feststellung der Verbindungen der primären Acusticuszentren mit den oberen Abschnitten des Gehirns, vor allem auch mit der Grosshirnrinde, und der Art, wie die hier aufgefundenen Leitungsbahnen der Funktion dienstbar gemacht sind, gehört zu den schwierigsten Aufgaben der Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems. Hat auch die ursprüngliche Anschauung *Meynerts*, dass der N. acusticus mit der Rinde der Fossa Sylvii durch ein direktes Faserbündel, den „Acusticusstrang", Zusammenhang habe, von *Meynert* selbst bereits Widerlegung gefunden, so sind wir doch von so einfachen Verhältnissen, wie sie beim Gesichtssinn der aus zwei Neuronen-Gruppen, der Retina-Thalamus-Bahn und der Thalamus-Cortex-Bahn, zusammengesetzte Leitungsweg darstellt, bei der Hörleitung weit entfernt. Allerdings die Tatsache, dass im Stamm des N. acusticus zwei verschiedene Wurzeln, eine vordere und eine hintere, vereinigt sind, ist bereits lange bekannt. Aber erst 1885 erbrachten *Flechsig* und *v. Bechterew* (4 und 5) an der Hand der *Flechsig*schen Methode der Markscheidenentwicklung den Nachweis, dass die vordere oder innere Wurzel dem Nervus vestibularis entspricht, also mit der eigentlichen Hörleitung nichts zu tun hat, während die hintere oder äussere Wurzel als Nervus cochlearis die Verbindung des peripheren Hörorgans mit dem Zentralnervensystem darstellt. Allerdings hat *Lewandowsky* (37) in dieser Radix lateralis zwei mit der eigentlichen Hörbahn nicht in Zusammenhang stehende Bahnen nachgewiesen, den Fasciculus solitorius acustici, der im Nucleus dorsalis acustici endigen soll, und einen zweiten, teils im Grau des Fasciculus Rolleri, teils gleichfalls im Nucleus dorsalis

endigenden Strang; jedoch rechnet er beide zum Nervus vestibuli. Wie dem auch sei, jedenfalls haben die neuesten, mit der *Marchi*schen Methode angestellten Versuche *van Gehuchtens* (29) aufs neue gezeigt, dass nach Zerstörung der Schnecke nur die äussere Wurzel, der N. cochlearis, der Degeneration verfällt. Nur die zentralen Verbindungen des N. cochlearis sollen uns hier beschäftigen.

Schon *Forel* (23) und nach ihm *Flechsig* (18) und *Bechterew* konnten die *Endigung des N. cochlearis* im Gebiet zweier Kerngruppen des Acusticus-Gebiets der Medulla oblongata feststellen, im *Nucleus anterior* oder *accessorius* und im dorsolateral von diesem gelegenen *Tuberculum acusticum*. Diese Feststellungen sind von allen späteren Forschern bestätigt worden und können, vor allem nach den neuesten Ergebnissen der *Marchi*schen Methode, als völlig sichere betrachtet werden. Dagegen ist es lange strittig gewesen, ob die vom nervösen Apparat der Schnecke kommenden Nervenfasern sämtlich in diesen beiden Kerngruppen endigen oder zum Teil durch dieselben hindurch direkt in die supranuklearen Leitungsbahnen hineinziehen. So hat bereits *Bechterew* (5) nach Untersuchungen mit der *Flechsig*schen Methode der Markscheidenentwicklung und der *Gudden*schen Atrophie-Methode bei Operationen an neugeborenen Tieren einen Übergang direkter Acusticus-Fasern in beide oberen Oliven, die Kerne des Trapezkörpers und der lateralen Schleife, ja bis zum hinteren Vierhügel hin behauptet. Zu demselben Ergebnis kam *Kirilzew* (34) nach Zerstörung der Schnecken bei Meerschweinchen; wenigstens bezeichnete er die oberen Oliven als primäre Acusticus-Zentren. *Held* (31), dem wir eine grundlegende Arbeit über die zentrale Gehörsleitung bei Menschen und höheren Säugetieren auf der Grundlage von Präparaten mit *Weigert*scher Markscheidenfärbung und von *Golgi*schen Silberpräparaten verdanken, betont, dass die von den primären Cochlearis-Zentren cerebralwärts ziehenden Bahnen noch direkte Wurzelfasern enthlaten. Auch *Oseretzkowsky* (47) kommt auf dem Boden der vergleichenden Anatomie zu dem Schluss, dass ein kleiner Teil der Hörfasern direkt durch die Striae medullares zur oberen Olive gelangt, während *Wyrubow* (68) wiederum auf der Grundlage eines Falles von Acusticuserkrankung beim Menschen nur durch das Corpus trapezoides direkte Wurzelfasern passieren lässt, während die Striae medullares von diesen frei bleiben. Zu ähnlichen Ergebnissen wie *Wyrubow* gelangten mit derselben *Marchi*schen Methode *Thomas* (64), *Weigner* (67) und *Tricomi-Allegra* (65), welche sämtlich degene-

rierte Fasern bei den verschiedensten Säugetieren bis in die gekreuzte laterale Schleife, ja bis in den hinteren Vierhügel verfolgen konnten. Dem stehen aber die negativen Ergebnisse von *Probst* (51 und 52), *Lewandowsky* und *van Gehuchten* mit der gleichen Methode gegenüber, die sämtlich eine scharfe Trennung der primären und sekundären Hörbahnen im Gebiet des Nucleus anterior und des Tuberculum acusticum feststellen konnten. Bei der bekannten Empfindlichkeit und den zahlreichen Fehlerquellen der *Marchi*schen Methode müssen aber diese negativen Ergebnisse höher bewertet werden als die positiven.

Treten wir nun an die Frage nach den *sekundären Hörbahnen* heran, so ist hier die Differenz der einzelnen Ergebnisse eine noch wesentlich grössere. Handelt es sich zum Teil auch um Fehlerquellen der einzelnen Untersuchungsmethoden, wie sie bei den hier obwaltenden komplizierten Verhältnissen leicht begreiflich sind, so ist doch das Wesentlichste, dass die verschiedenen, von den einzelnen Forschern in Anwendung gebrachten Methoden ihrer Natur nach nicht alle in Frage kommenden Einzelheiten zur Darstellung bringen, so dass nur eine Kombination der bald mit dieser, bald mit jener Methode erzielten Resultate hier zum sicheren Ziele führen kann. Wenn wir von den aus den physiologischen Ergebnissen zu ziehenden Schlüssen ganz absehen, so sind es zunächst die *Gudden*sche Methode, bei der die im Zentralnervensystem nach Operationen an neugeborenen Tieren auftretenden Atrophien festgestellt werden, und die *Flechsig*sche Methode, die auf der allmählichen Markscheidenentwicklung im Fötalleben beruht, welche Anwendung gefunden haben. Bei der *Gudden*sche Methode, so wertvolle Ergebnisse sie gebracht hat, kann man aber primäre, sekundäre, tertiäre etc. Leitungsbahnen nur schwer auseinanderhalten; auch ist man niemals darüber im klaren, in welchem Umfang ein System, hier z. B. die Hörleitung, der Atrophie verfällt, ganz abgesehen von der Schwierigkeit, geringe Atrophien richtig als solche zu deuten. Die Methode der Markscheidenentwicklung bringt häufig auch nur Teile der Leitungsbahnen zur Darstellung und versagt leicht bei enger Durchflechtung verschiedener Systeme. Die *Golgi*sche Methode leistet in der Wiedergabe der feinsten Verbindungen der Ganglienzellen Ausserordentliches, ist aber kaum imstande, Sicheres über die langen Leitungsbahnen auszusagen, und verwirrt leicht durch die Überfülle der feinsten Einzelheiten. Die vergleichend anatomische Methode ist für die Deutung abweichender Verhältnisse bei einer Tierart

zweifellos von grossem Nutzen, verlangt aber zu ihrer Anwendung die genaue Kenntnis der obwaltenden Verhältnisse wenigstens bei einer Tierspezies. Die *Marchi*sche Degenerations-Methode endlich, die in neuester Zeit bei diesen Untersuchungen immer mehr zur Herrschaft gelangt ist, erfordert zunächst einmal reine Experimente, leistet dann allerdings zur Verfolgung der Leitungsbahnen Ausserordentliches; sie ist aber nur mit grösster Vorsicht zur Feststellung von Kollateralen und Endigungen der Bahnen in bestimmten Kernen zu verwerten und dürfte bei ihrer grossen Feinheit und Launenhaftigkeit von allen Methoden am leichtesten in der Hand des Ungeübten zu falschen Ergebnissen führen.

Die ersten Resultate *Flechsigs* und *Bechterews* (4, 5, 18) mit der *Flechsig*schen Methode an menschlichen Föten ergaben nun, dass die zentrale Verbindung des Hörnerven ausschliesslich vom Nucleus anterior durch das Corpus trapezoides zur gleichseitigen und in stärkerem Masse zur gekreuzten Oliva superior geht, von hier aber in die lateralen Schleifen und die hinteren Vierhügel gelangt. Damit war vor allem die Doppelseitigkeit der zentralen Verbindungen jedes Ohres festgestellt. Mit der *Gudden*schen Methode konnte zunächst *Onufrowicz* (46) zusammen mit *Forel* nach Zerstörung des inneren Ohres beim Kaninchen eine Verbindung der primären Acusticus-Zentren mit dem Corpus trapezoides nicht bestätigen und vermutete daher, dass die dorsal gelegenen Striae acusticae den sekundären Hörweg darstellten. Aber unmittelbar darauf stellte *Baginsky* (2) mit der gleichen Methode beim Kaninchen 6—8 Wochen nach Zerstörung des inneren Ohrs eine partielle Atrophie des Corpus trapezoides und der Oliva sup. der gleichen Seite mit deutlicher Atrophie des hinteren Vierhügels und des Corpus geniculatum int. der gekreuzten Seite fest; auch die Striae acusticae waren partiell atrophisch. Es musste also eine völlige Kreuzung in Medulla oder Pons stattfinden, die *Baginsky* aber selbst nicht feststellen konnte. Diese Ergebnisse wurden daher nicht nur von *Forel* (25) bestritten, sondern auch *v. Monakow* (41 und 42) trat dagegen auf. Nach Durchschneidung der lateralen Schleife bei neugeborenen Katzen und Hunden fand er nur die obere Olive der gleichen Seite und die gekreuzten Striae acusticae und Teile des Tuberculum acusticum atrophisch, während das Corpus trapezoides und der vordere Acusticus-Kern intakt blieben. Demnach konnten für *v. Monakow* nur die Striae acusticae den Weg von den primären Acusticus-Kernen zum Grosshirn darstellen. *Bumm* (8) fand sogar nach Durchschneidung des N.

acusticus beim neugeborenen Kaninchen weder in den Striae acusticae, noch im Corpus trapezoides eine nennenswerte Atrophie, doch ist es klar, dass bei dieser Methode die positiven Resultate schwerwiegender als die negativen sind. Auch konnte *Baginsky* (3) auf Grund neuer Versuche an neugeborenen Katzen mit zerstörten Schnecken seine früheren Ergebnisse bestätigen und erweitern. Sowohl das Corpus trapezoides als auch die Striae medullares waren gleichseitig atrophisch; die Striae medullares kommen vom Tuberculum laterale und zum Teil auch vom vorderen Acusticuskern, teilen sich nach Umfassung des Corpus restiforme in 2 Teile, von denen der eine dorsolateral von der Oliva sup., der andere im Hilus der gleichseitigen Oliva sup. endigt. Die Atrophie der lateralen Schleife und des hinteren Vierhügels der gekreuzten Seite war noch deutlicher wie beim Kaninchen festzustellen, auch der gleichseitige hintere Vierhügel war etwas atrophisch. *Baginsky* stellte jetzt den Übergang des Corpus trapezoides in die laterale Schleife als zentrale Hörbahn fest, während die Striae acusticae für ihn im scharfen Gegensatz zu *v. Monakow* nur eine Verbindung der Acusticus-Kerne mit der gleichseitigen Olive darstellen. Die Beziehung der lateralen Schleife zum hinteren Vierhügel hat als erster wohl *Forel* (24) bereits 1881 mit der *Gudden*schen Methode nach partieller Exstirpation des hinteren Vierhügels beim Kaninchen festgestellt; er fand die laterale Schleife bis zur Höhe des Facialis-Kerns an Volumen verändert, ohne doch die weiteren Beziehungen aufklären zu können.

Diese Studien setzte *Held* mit seinen Arbeiten fort. Er konnte zunächst (30) mit der *Flechsig*schen Methode der Markscheidenbildung bei neugeborenen und 3—28 Tage alten Katzen nachweisen, dass aus dem vorderen Acusticus-Kern zwei Bahnen zentralwärts ziehen, eine ventral gelegene, im Corpus trapezoideum zur gleichseitigen und wohl auch zur gekreuzten oberen Olive gelangende Bahn, die endlich mit einem Teil ihrer Fasern direkt in die laterale Schleife gelangt (Bahn von *Flechsig*, *v. Bechterew*, *Baginsky* etc.), und eine dorsal gelegene, die dorsalwärts um das Corpus restiforme herumzieht, z. T. im Facialis-Kern und der Oliva sup. der gleichen Seite endigt, mit einem Teil der Fasern aber als dorsalster Teil des Corpus trapezoideum zum Marklager dorsal von der gekreuzten Oliva sup. gelangt. Diese Bahn ist dann auf Vorschlag *Köllikers* als *Held*scher Strang oder dorsales Trapezbündel bezeichnet worden. Auch aus dem Tuberculum acusticum lässt *Held* zwei Bahnen ihren Ursprung nehmen, die dorsale der

Striae acusticae, von denen ein Teil den Hilus der gleichseitigen oberen Olive bildet, während der grössere Teil in das Mark dorsal von der Oliva sup. gelangt, und eine ventrale, die in das Corpus trapezoideum übergehend, teils in beiden Olivae sup. endigt, teils in die gekreuzte untere Schleife zieht. Bemerkenwert ist dabei, dass die Markscheidenentwicklung in der vorderen Acusticus-Bahn weit früher einsetzt als in den Striae medullares. Auf die zahlreichen Verbindungen der oberen Oliven untereinander und mit anderen Gebilden des Hirnstammes kann hier nicht eingegangen werden. In die laterale Schleife konnte *Held* ausser direkten Bahnen von den gekreuzten Acusticus-Kernen Fasern aus den oberen Oliven verfolgen, die vielleicht indirekte Verbindungen der Cochlearis-Kerne darstellen; die untere Schleife endigt nach ihm im Ganglion des hinteren Vierhügels, das als Zentralorgan des Nervus cochlearis aufzufassen ist. Aber auch zum mittleren Grau des vorderen Vierhügels will er Teile der lateralen Schleife verfolgen können.

Dieser wertvollen Arbeit über die zentrale Gehörleitung, die also die beiden divergierenden Anschauungen über dieselbe in glücklicher Weise vereinigte, liess *Held* (31) bald darauf eine zweite folgen, die im wesentlichen auf den mittels der *Golgi*schen Chromosmiumsilberfärbung gewonnenen Bildern, kombiniert mit den Ergebnissen der Markscheidenfärbung, bei Katze und Menschen aufgebaut wurde. Neben der Endigung des Cochlearis im vorderen Acusticus-Kern und Tuberculum acusticum lässt er jetzt einzelne Wurzelfasern bis zu den oberen Oliven gelangen. Im ganzen Verlauf der zentralen Gehörleitung von den primären Acusticus-Kernen an in der oberen Olive, im Trapezkern, dem lateralen Schleifenkern bis zum unteren Vierhügel hin endigen und entspringen Fasern, die der Hörleitung dienen. Die zentrale Gehörleitung endigt zum grossen Teil im Gebiet der Vierhügel, von denen aus rückläufige Systeme denselben Weg nach abwärts ziehen. Daneben besteht für den Nervus acusticus gemeinschaftlich mit dem Nervus opticus eine grosse Reflexbahn, die sensorische Eindrücke auf den Bewegungsapparat der Augen und des Kopfes übertragen kann. Einen kleinen Teil der zentralen Gehörleitung endlich lässt *Held* als *direkte akustische Rindenbahn* am Vierhügel vorbei durch die Capsula interna zur Rinde des Schläfenlappens gelangen.

Diesen grundlegenden Arbeiten gegenüber können wir die von *Kirilzew* (34) mittels der *Weigert*schen und *Marchi*schen

Methode und die von *Sala* (59 und 60) mittels der *Golgi*schen Methode gewonnenen Resultate übergehen. Auch *Bumm* (9) brachte in einer neueren Arbeit, in der er bei einer jungen Katze die Atrophien 7 Wochen nach einseitiger Zerstörung des Tuberculum acusticum und des Nucleus anterior mit Durchschneidung des N. acusticus und des Corpus trapezoides beobachtete, nur eine neue Bestätigung, dass aus beiden primären Acusticus-Kernen Fasern, gleichseitig und gekreuzt, zu den oberen Oliven und durch die laterale Schleife zum hinteren Vierhügel gelangen. Auf Grund vergleichend-anatomischer Untersuchungen betonte *Oseretzkowsky* (47) vor allem die Wichtigkeit der Nebenolive als Zwischenstation zwischen primären Acusticus-Kernen und der lateralen Schleife; in ihr endigt der grösste Teil der im Corpus trapezoides verlaufenden gekreuzten Hörfasern. Auch für ihn endigt die laterale Schleife im Kern des hinteren Vierhügels. Ebenso stimmt *Kölliker* (35) im wesentlichen, vor allem in der scharfen Trennung der ventralen und dorsalen zentralen Acusticus-Wege, mit *Held* überein. *Ramon y Cajal* (57) betont vor allem, dass der *Held*sche Strang beim Menschen fehlt, während der hintere Weg vom Tuberculum acusticum, die Striae acusticae, beim Menschen gerade besonders stark entwickelt sind.

In neuerer Zeit ist nun vorwiegend die *Marchi*sche Methode zur Anwendung gekommen. Mit derselben konnten *Ferrier* und *Turner* (15) nach Durchschneidung des vorderen Acusticus-Kernes mit dem Acusticus-Stamm die Degeneration im Corpus trapezoides und der Oliva sup. gleichzeitig und gekreuzt nachweisen. Von den gekreuzten Fasern endigen die meisten in der oberen Olive und dem Kern der lateralen Schleife, nur wenige im hinteren Vierhügel, während die meisten gleichseitig degenerierten Fasern letzteren erreichen. Über die hinteren Vierhügel hinaus waren noch einige degenerierte Fasern medial vom Corpus geniculatum mediale nachweisbar. Genauer stellte *Probst* (51) fest, dass die Striae acusticae vom Tuberculum acusticum zur gegenüberliegenden oberen Olive und von dort in den inneren Teil der lateralen Schleife ziehen und beim hinteren Vierhügel mit Aufsplitterungen endigen, während die Trapezfasern vom ventralen Kern aus, nach Abgabe zahlreicher Kollateralen an die beiderseitigen oberen Oliven, in den äusseren Teil der gekreuzten lateralen Schleife gelangen, um zum grössten Teil im lateralen Schleifenkern, zum Teil auch beim hinteren Vierhügel zu endigen. Ferner konnte *Probst* (52) vom dorsalen Teil des lateralen Schleifenkerns und

dem ventralen Teil des hinteren Vierhügels eine Bahn zu dem entsprechenden Abschnitte der anderen Seite durch den dorsalen Haubenteil hindurch verfolgen. Diese Acusticus-Bahn ist von *Lewandowsky* (37) bestätigt und als *Probst*sche *Kommissur der lateralen Schleife* bezeichnet worden. Auch *Spitzer* und *Karplus* (63) beschreiben sie neuerdings als „obere Kreuzung der lateralen Schleife", da sie die Fasern nicht als Kommissur- sondern als Dekussationsfasern auffassen. In einer sehr sorgfältigen Arbeit, deren Literaturangaben wir hier vielfach benutzen konnten, hat dann *van Gehuchten* (26) die verschiedenen Abschnitte der zentralen Hörbahn bearbeitet. Er hat beim Kaninchen bald einzelne Teile oder die Gesamtheit des Corpus trapezoides verletzt, bald den Nucleus anterior geschädigt, endlich auch die Striae medullares fast isoliert durchtrennt. Was die Fasern des Corpus trapezoides betrifft, so bildet von den beiden vom Nucleus anterior kommenden Strängen der stärkere ventrale, der vor der spinalen Trigeminuswurzel vorbeizieht, die Hauptmasse des mittleren Abschnitts des Corpus trapezoides, ein schmälerer dorsaler — *Held*scher Strang —, der am äusseren Rand des Corpus restiforme entlang zieht, zwischen innerem und äusserem Segment desselben hindurchgeht und hinter der oberen Olive zur gekreuzten Substantia retroolivaris gelangt, den dorsalen Teil dieses mittleren Trapezoides-Segments. Hier zunächst im gekreuzten Teil der Medulla horizontal verlaufend, nehmen diese Fasern teils vor, teils hinter dem unteren Kern der lateralen Schleife vertikale Richtung an und lassen sich in der lateralen Schleife bis zur Basis des hinteren Vierhügels verfolgen. *Van Gehuchten* konnte die Fasern dieses ventralen Acusticusweges nur in die gekreuzte laterale Schleife eintreten sehen; die Kreuzung im Corpus trapezoides ist daher eine totale. Keine Faser endigt im hinteren Vierhügel selbst, der also kein akustisches Zentrum in Verbindung mit dem Nucleus anterior darstellt; als solches ist vielmehr der am Fuss des hinteren Vierhügels gelegene Nucleus superior der lateralen Schleife zu betrachten. Über das Niveau des hinteren Vierhügels nach aufwärts konnte *van Gehuchten* keine vom Nucleus anterior kommende Faser verfolgen. Dem ventralen Acusticus-Weg steht nun ein dorsaler gegenüber, der vom Tuberculum laterale entspringt und in Form der Striae medullares dorsal vom Corpus trapezoides zur anderen Seite zieht, hinter den Oliven die laterale Schleife erreicht und im ventralen Teil des Kerns des hinteren Vierhügels endigt. Sind die langen zentralen Acusticus-Wege demnach sämtlich gekreuzt, so vermag *van Gehuchten* nach

seinen Untersuchungen über die Verbindung derselben mit den auf ihrem Weg eingeschalteten grauen Massen und über die neuen, hier wieder entspringenden Bahnen der Hörleitung nichts auszusagen. *Lewandowsky* (37), der gleichfalls mit der *Marchi*schen Methode gearbeitet hat, stimmt in den wesentlichen Punkten mit *van Gehuchten* überein, nur dass er, im Gegensatz zu allen Voruntersuchern, den Ursprung des *Held*schen Stranges mindestens zum grössten Teil in das Tuberculum acusticum verlegt. Er findet Faseraufsplitterungen der sekundären Hörbahnen in der Oliva superior und dem Nucleus trapezoides der gleichen und der gekreuzten Seite; nur in der gekreuzten Seite gelangen die Fasern weiter zum Nucleus lemnisci lateralis und zum hinteren Vierhügel. Auch Fasern aus dem Nucleus anterior gelangen direkt bis in den hinteren Vierhügel. Überhaupt lässt *Lewandowsky* alle Fasern der Gehörleitung, die caudal vom hinteren Vierhügel entspringen, mittel- oder unmittelbar in letzterem endigen. *Van Gehuchten* (27 und 28) hat dann im wesentlichen an den Ergebnissen seiner ersten Arbeit festgehalten.

Zusammenfassung.

Suchen wir nun aus dieser Fülle der mit den verschiedensten Methoden gewonnenen Ergebnisse ein einheitliches Bild über den Verlauf der Hörbahn von den primären Acusticus-Kernen bis zur Höhe des hinteren Vierhügels zu gewinnen, so steht zunächst fest, dass der Nervus cochlearis im Nucleus anterior (Ganglion ventrale) des Acusticus und im Tuberculum acusticum endigt. Vom Nucleus anterior ziehen zwei Bahnen zentralwärts, eine ventrale, die nach Aufsplitterung in der oberen Olive und im Nucleus trapezoides sich im Corpus trapezoides total mit der der anderen Seite kreuzt, und eine dorsale, die um das gleichseitige Corpus restiforme herum zum dorsalen Rand der gekreuzten oberen Olive zieht (*Held*scher Strang.) Beide gelangen in die gekreuzte laterale Schleife, deren lateralen Teil sie bilden, und endigen in den Kernen der lateralen Schleife, indem sie den hinteren Vierhügel garnicht (*van Gehuchten*) oder nur zum Teil (*Lewandowsky*) erreichen. Vom Tuberculum acusticum ziehen die Striae medullares gleichfalls nach der anderen Seite herüber, gelangen dorsal von der oberen Olive in den medialsten Abschnitt der lateralen Schleife und endigen im ventralen Abschnitt des hinteren Vierhügels. Strittig ist, ob vom Tuberculum acusticum ein Faserbündel an der Bildung des dorsalen Abschnitts des Corpus trapezoides teilnimmt. Auf beiden Seiten

gelangen dann Fasern aus der oberen Olive und dem Trapezkern gleichfalls in die laterale Schleife, um in den Schleifenkernen und dem hinteren Vierhügel zu endigen.

Was nun die *Verbindung der im oberen Schleifenkern und im hinteren Vierhügel endigenden Bahn mit den Kernen des Thalamus opticus und der Grosshirnrinde* betrifft, so haben sich zunächst alle diejenigen Angaben, nach denen eine Bahn direkt von den primären Acusticus-Zentren über die hinteren Vierhügel herauf zu höheren Zentren gelangt, nicht bestätigen lassen, also weder die direkte akustische Rindenbahn *Helds* (31), noch die von *Ferrier* und *Turner* (15) nach Zerstörung des vorderen Acusticuskerns bis in die Höhe des Corpus geniculatum mediale verfolgten degenerierten Fasern. Doch hat *Forel* (24) bereits 1881 angegeben, dass nach partieller Exstirpation eines hinteren Zweihügels beim neugeborenen Kaninchen der Arm des hinteren Vierhügels bis zum Corpus geniculatum int. heran atrophisch war. *Baginsky* (2) konnte dann sogar nach Zerstörung der Schnecke beim neugeborenen Kaninchen eine leichte Atrophie des gekreuzten Corpus geniculatum int. nachweisen, während er allerdings diesen Befund später (3) bei der neugeborenen Katze nicht bestätigen konnte. Besonders wichtig für die Aufklärung der hier obwaltenden Beziehungen sind dann die Arbeiten *v. Monakows* (41—44) geworden. Er konnte zunächst nach Durchtrennung der lateralen Schleife in der Höhe des Trigeminus-Austritts bei der neugeborenen Katze eine Atrophie des hinteren Zweihügels und in geringerem Grad auch des inneren Kniehöckers nachweisen; entfernte er aber anderseits bei neugeborenen Katzen den Schläfenlappen, so war das Corpus geniculatum mediale hochgradig, der Arm des hinteren Zweihügels in mässigem Grade atrophisch, während der hintere Zweihügel kaum einen Unterschied gegenüber dem der anderen Seite erkennen liess. Auch beim Menschen fand *v. Monakow* nach Erweichung der ersten Temporalwindung hochgradige Atrophie des Corpus geniculatum mediale mit Atrophie des Armes des hinteren Zweihügels. Denselben Befund konnte *Zacher* (69) in zwei gleichartigen Fällen beim Menschen erheben. Auch *Ferrier* und *Turner* (15), die bereits nach Zerstörung des Nucleus anterior einzelne degenerierte Fasern bis an das Corpus geniculatum mediale heran gesehen haben wollten, fanden nach Zerstörung des hinteren Vierhügels und der lateralen Schleife Degeneration vom hinteren

Vierhügel bis an das Corpus geniculatum mediale heran und nach Zerstörung des Corpus geniculatum mediale selbst eine Degeneration in die obere Temporalwindung hinein. Schien es nach allen diesen Versuchen das Wahrscheinlichste, dass die centrale Hörbahn über den hinteren Vierhügel und das Corpus geniculatum mediale zur Rinde des Schläfenlappens gelange, so konnte dagegen *Dantschakoff* (11) nach Durchschneidung des Bindearms des hinteren Vierhügels oder auch des Corpus geniculatum mediale selbst beim Kaninchen keine Veränderung des hinteren Vierhügels bei Ganglienzellenfärbungen mittels der *Nissl*schen Methode nachweisen, obwohl nach einseitiger Abtragung der Verbindungen zur Hirnrinde eine leichte Atrophie beider hinterer Vierhügel, des gleichseitigen in stärkerem Masse, eintrat. Daraus war der Schluss zu ziehen, dass das Corpus quadrigeminum post. kein subordiniertes Zentrum des Corpus geniculatum mediale darstellt und mit letzterem nicht durch den Bindearm verbunden ist. Zu demselben Resultat gelangte mit der *March*ischen Methode *van Gehuchten* (26), der nach Zerstörung des hinteren Vierhügels keine aufsteigende Degeneration, auch nicht im sogenannten Bindearm des hinteren Vierhügels, nachweisen konnte. Wenn dem entgegen *Lewandowsky* (37) die Degeneration des Brachium des hinteren Vierhügels nach Zerstörung des hinteren Vierhügels selbst mit der *March*ischen Methode nachgewiesen haben will und damit die Verbindung mit dem Corpus geniculatum mediale als gesichert ansieht, so ist es *Rothmann* (58) bei ein- und doppelseitigen Ausschaltungen des hinteren Vierhügels, ganz in Übereinstimmung mit *vanGehuchten*, nicht gelungen, diese aufsteigende Degeneration vom hinteren Vierhügel aus zu bestätigen. Nur bei Mitläsion der lateralen Schleife und ihres oberen Kernes war eine Degeneration des hinteren Vierhügelarms nachweisbar. Damit stimmen auch die mit der *Nissl*schen Methode ausgeführten Untersuchungen *Mahaims* (40) bei Katze und Affen nach Zerstörung des Corpus geniculatum int. und des Arms des hinteren Vierhügels überein. Die Zellen des hinteren Vierhügels blieben unverändert. Vom hinteren Vierhügel ziehen demnach direkte Fasern weder zum Corpus geniculatum int. noch zur Hirnrinde. Dagegen steht das Corpus geniculatum internum sicher mit dem oberen Kern der lateralen Schleife in Verbindung.

Was nun die *Beziehungen des Corpus geniculatum internum zu der Grosshirnrinde* betrifft, so haben ja zunächst die Arbeiten *v. Monakows* (43) gezeigt, dass der innere Kniehöcker in derart

inniger Beziehung zu der oberen Temporalwindung oder der entsprechenden Regio temporalis der höheren Säugetiere steht, dass er nach Entfernung dieser Rindengebiete fast vollständig zu Grunde geht. Dem entsprechen die Ergebnisse *Ferriers* und *Turners* (15), die beim Affen nach einseitiger Zerstörung des Corpus geniculatum internum degenerierte Fasern in die obere Temporalwindung verfolgen konnten. *Dantschakoff* (11) hat dann beim Kaninchen durch Zerstörung bald der oberen, bald der unteren Verbindungen des Corpus geniculatum internum nachgewiesen, dass von den zwei abgegrenzten Kernen, die in demselben zu unterscheiden sind, der obere kleinere nach Durchschneidung der lateralen Schleife atrophisch wird, bei Intaktsein des unteren grösseren Kerns, während nach Durchtrennung der kortikalen Verbindung der obere Kern intakt bleibt, bei Atrophie des unteren.

Erscheint so die Verbindung des Corpus geniculatum internum mit der Rinde des Schläfenlappens gesichert, so sind in neuester Zeit mittels der *Marchi*schen, der myelogenetischen (*Flechsig*) und der zytoarchitektonischen Methode die *Einstrahlungen der zentralen Hörbahn in die Grosshirnrinde* genauer bestimmt worden. Hier ist es *Probst* (55—56) gewesen, der in einer grossen Reihe sorgfältig durchgeführter Experimente zuerst bei Hund und Katze, dann beim Affen und Menschen diese akustische Rindenbahn mit der *Marchi*schen Methode genau festgestellt hat. Zuerst wies er bei Hund und Katze (49—50) nach experimentellen Sehhügelverletzungen die Einstrahlung degenerierter Fasern in den hinteren unteren Abschnitt der vierten und dritten Aussenwindung (Gyrus ectosylvius, Gyrus compositus posterior) nach. Dann konnte er bei einem Affen (Macacus nemestrinus) nach experimenteller Zerstörung des Sehhügels und der inneren Kapsel eine Degeneration in die erste Temporalwindung mit Ausnahme des vorderen Abschnitts einstrahlen sehen. Diese Fasern ziehen teils durch den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, teils aus der inneren Kapsel durch den Linsenkern und die äussere und äusserste Kapsel zur Hirnrinde. Endlich konnte *Probst* bei einem Menschen mit umschriebener Erweichung im ventralen Abschnitt der linken inneren Kapsel die zentrale Hörbahn mittels der *Marchi*schen Methode aus dem ventralen Abschnitt der inneren Kapsel durch den Fuss des dritten Linsenkerngliedes und den ventralsten und kaudalsten Teil der äusseren Kapsel, dann im Bogen um den Sulcus inferior der Insel, in die Rinde der temporalen Querwindung in ihrer ganzen Ausdehnung einstrahlend nachweisen.

Schon vorher hatte er in einem Falle von Zerstörung des ganzen Sehhügels den gleichen Verlauf der degenerierten Fasern mittels der *Weigert*schen Markscheidenfärbung feststellen können. Damit ist aber eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen der myelogenetischen Hirnforschung gegeben. Denn in genau dasselbe Gebiet der Gyri temporales transversi oder *Heschl*schen Windungen, die als Fortsetzung des Gyrus temporalis superior nach hinten zu verlaufen, verlegte *Flechsig* (20) bereits 1896 grösstenteils die kortikale Hörbahn auf Grund der embryologischen Forschungen; neuerdings hat er dann (21 und 22) dieses Feld noch enger als die primäre Hörsphäre mit Ausschluss der ersten Schläfenwindung bezeichnet (siebentes Primordialgebiet). Aber auch *Campbell* (10) nimmt im Verlauf seiner ausgedehnten myelo- und zytoarchitektonischen Forschungen am ausgebildeten Gehirn, vor allem des Menschen, diese *Heschl*schen Windungen auf Grund ihres vom übrigen Schläfenlappen abweichenden Baus und der weitgehenden Übereinstimmung mit den am Hinterhauptslappen für das Calcarina-Gebiet festgestellten Verhältnissen als den Teil des Schläfenlappens in Anspruch, auf den die Hörreize zuerst einwirken. Derselbe ist dann nach unten von einem im ersten Schläfenlappen gelegenen Felde begrenzt, das in seinem Aufbau sowohl von dem primären Hörfeld der *Heschl*schen Windungen als auch von dem gesamten übrigen Schläfenlappen zu unterscheiden ist und als audito-psychisches Feld von *Campbell* bezeichnet wird.

Zusammenfassung.

Vom oberen Schleifenkern zieht eine Bahn im sogenannten Arm des hinteren Vierhügels zum Corpus geniculatum internum herauf. Eine direkte Verbindung des hinteren Vierhügels mit den höheren Zentren besteht dagegen nicht. Das Corpus geniculatum internum wiederum steht in engster Beziehung zur Rinde des Schläfenlappens, nach dessen Zerstörung es fast total atrophiert. Keine Faser der zentralen Hörbahn gelangt ohne Unterbrechung im inneren Kniehöcker zur Hirnrinde. Die völlig übereinstimmenden Ergebnisse der myelogenetischen, myelo- und zytoarchitektonischen und der Degenerations-Methode zeigen, dass die direkte Bahn vom inneren Kniehöcker nur in den Schläfenlappen, und zwar beim Menschen nur in das Gebiet der *Heschl*schen Gyri temporales transversi, einstrahlt. Dieses Gebiet ist als die primäre Hörsphäre zu bezeichnen.

Nachtrag bei der Korrektur: Während der Drucklegung hat *Flechsig* seine „Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns" ausführlich publiziert (Neurologisches Centralblatt, 1908, No. 1 und 2). Er hält es für erwiesen, dass das später als alle übrigen Sinnessphären sich entwickelnde primäre Projektionssystem der vorderen Querwindung das oberste Glied des akustischen Projektionssystems, und daher als „Hörstrahlung" zu bezeichnen ist; die vordere Querwindung selbst bezeichnet er als „Hörwindung" (*Flechsig*). In einer neuesten Arbeit von *K. Brodmann* (Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. VI. Die Cortex-Gliederung des Menschen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., X, 1907) wird die „Audito-sensory area" von *Campbell* in zwei Felder zerlegt, die Area temporalis transversa interna hauptsächlich in der vorderen Querwindung und die Area temporalis transversa externa vorwiegend in der hinteren Querwindung.

II. Physiologischer Teil.

Nachdem wir die Hörbahn von den primären Acusticus-Zentren der Medulla oblongata bis herauf zur Rinde des Schläfenlappens verfolgt haben, müssen wir uns die Frage vorlegen, was über die *Funktion* aller dieser Zentren und Bahnen bekannt ist. Dass die reine Zerstörung beider Schnecken, also die doppelseitige Ausschaltung des Nervus cochlearis, völlige Taubheit im Gefolge hat, steht wohl unbestritten fest. In welchem Verhältnis aber die akustischen Reize den verschiedenen Zentren der Medulla oblongata zuströmen, ob das Tuberculum acusticum, das nach *Flechsigs* Untersuchungen in der aufsteigenden Tierreihe in der Entwicklung zurückbleibt, auch hinsichtlich der Aufnahme und Weiterleitung der Hörreize gegenüber dem Nucleus anterior zurücksteht, darüber ist nichts bekannt. Wir können uns daher auch keine Vorstellung darüber bilden, wie sich die Weiterleitung der Hörreize auf den oben besprochenen verschiedenen Leitungswegen in Medulla oblongata und Pons gestaltet, wie sich die eingeschalteten grauen Massen, die obere Olive, der Trapezkern, die Schleifenkerne, an der Übermittlung derselben zur Hirnrinde beteiligen. Nur das eine können wir mit Bestimmtheit sagen, dass eine einseitige Läsion auf dem ganzen Wege der zentralen Hörbahn zu keiner Aufhebung des Gehörs auf der gekreuzten oder der gleichen Seite führt, dass also die anatomisch festgestellte Verbindung der primären Acusticus-Zentren mit höheren Zentren beider Seiten

auch physiologisch zum Ausdruck kommt. Auch einseitige Entfernung des *hinteren Vierhügels* führt, wie *Rothmann* (58) wiederholt feststellen konnte, zu keiner nachweisbaren Gehörstörung. *v. Bechterew* (6) will nach Zerstörung beider hinteren Vierhügel bei Meerschweinchen und weissen Ratten eine mehr oder weniger deutliche Schwächung des Gehörs oder sogar vollkommene Taubheit beobachtet haben. Die Beobachtungen an derartigen Tieren sind aber naturgemäss nur sehr unvollkommen möglich; ausserdem weisen die weiteren Beobachtungen *v. Bechterews*, dass die Tiere die Fähigkeit, zu gehen und zu stehen, verloren hatten, auf weitgehende Nebenverletzungen hin. Demgegenüber sind die Beobachtungen *Ferriers* und *Turners* (16) am Affen von besonderer Bedeutung.' Sie zerstörten die Vierhügel bei Affen nach Entfernung eines Hinterhauptlappens mit dem Thermokauter und fanden bei reiner Läsion keine Hörstörung. Nur in einem Fall, in dem die darunter gelegenen zentralen Hörbahnen mitzerstört waren, trat Taubheit ein. *Ferrier* und *Turner* räumen den Vierhügeln daher nur eine subsidiäre Beziehung zum Gehörssinn ein, während die eigentliche zentrale Hörbahn ausserhalb der Ganglien verläuft. *Kalischer* (33) stellte nach allerdings unvollständiger Zerstörung beider hinteren Vierhügel mit einer Nadel an vorher auf einen bestimmten Ton dressierten Hunden fest, dass dieselben zwar bei gewöhnlichen Hörprüfungen einen tauben Eindruck machten, aber die gleiche Tonunterschiedsempfindlichkeit bei der Dressur wie im normalen Zustande erkennen liessen. Nach totaler isolierter Zerstörung beider hinteren Vierhügel beim Hunde konnte *Rothmann* (58) feststellen, dass die Tiere zunächst einen völlig tauben Eindruck machen und auch bei einer Lebensdauer von mehreren Monaten nur geringe Hörreste wieder erkennen lassen. Sind die Hunde vorher auf einen Ton dressiert worden, so bewahren sie zwar die Dressur derart, dass dieselbe bereits kurze Zeit nach der Operation wieder nachweisbar ist. Aber dieselbe ist nicht mehr so vollkommen und fehlerlos zu erzielen wie vor der Operation, auch nicht bei mehrere Wochen durchgeführter täglicher Übung. Noch viel unsicherer sind die Resultate, wenn die Dressur erst nach der Operation eingeleitet wird, wenn auch ein gewisser Erfolg der Dressur unbestreitbar ist. Es ist nach diesen Versuchen zweifellos, dass die Entfernung der hinteren Vierhügel das Hörvermögen beim Hunde auf das schwerste schädigt; aber ein nicht unbeträchtlicher Rest der Hörleitung gelangt an den hinteren Vierhügeln vorbei zu den höheren Hirn-

zentren. Diese Feststellung stimmt in weitgehendem Masse mit den anatomischen Resultaten überein, nach denen nur ein Teil der lateralen Schleife, und zwar im wesentlichen die Fasern des Tuberculum acusticum, in die hinteren Vierhügel eintreten, während die aus dem Nucleus anterior stammenden Fasern fast ausschliesslich im oberen Kern der lateralen Schleife endigen. Die letztere Leitung entspricht also der nach Zerstörung der hinteren Vierhügel noch stattfindenden Hörfunktion, während dieselbe unter normalen Verhältnissen nur in engster Verbindung mit der in den hinteren Vierhügel einstrahlenden Leitung arbeitet. Bisher ist es nicht festgestellt, in welcher Weise die hinteren Vierhügel die in ihnen verarbeiteten akustischen Reize, soweit sie nicht lediglich Reflexvorgängen dienen, weitergeben. Am wahrscheinlichsten ist es, dass marklose Verbindungen mit anderen akustischen Zentren, vor allem dem oberen Kern der lateralen Schleife, bestehen. Die Differenz zwischen diesen Ergebnissen beim Hunde und der viel weitergehenden, von *Ferrier* und *Turner* festgestellten Erhaltung der Funktion beim vierhügellosen Affen weist darauf hin, dass *die Bedeutung der direkten extrabigeminalen Hörbahn in der aufsteigenden Tierreihe allmählich zunimmt.*

Blieb bei Ausfall beider hinteren Vierhügel eine zentrale Hörleitung bestehen, so konnte *Rothmann* (58) weiterhin nachweisen, dass Zerstörung beider *Corpora geniculata interna* die Hunde taub macht, so dass sie auch jeder Hördressur unzugänglich werden. Das Gelingen der Zerstörung wurde auch bereits am anatomischen Präparat festgestellt; die mikroskopische Untersuchung weist die isolierte Zerstörung der Corpora geniculata interna in beiden Fällen nach.

Was nun den Ausfall der Hörfunktion nach Läsionen an der *Grosshirnrinde* betrifft, so stammen die ersten Angaben über Beziehungen des Schläfenlappens zum Gehörssinn von *Ferrier* (12). Doch sind die von ihm am Affen angestellten Versuche zu unrein gewesen, um sichere Resultate zu erzielen. *H. Munk* (45) hat dann bei Hunden zuerst durch doppelseitige Exstirpation einer Stelle nahe der unteren Spitze des Schläfenlappens volle Seelentaubheit erzielt; die Tiere hatten die Erinnerungsbilder der Gehörsempfindungen verloren. Im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen konnte *Munk* dann Hunde mit Totalexstirpation beider Hörsphären im Bereich des Schläfenlappens gewinnen, die volle, andauernde Taubheit zeigten. In den Bereich dieser Hörsphäre fiel der ganze Schläfenlappen mit Ausnahme des Gyrus sylviacus.

Munk fand aber auch völlige Taubheit nach Fortnahme einer Hörsphäre und des Gehörorgans derselben Seite und wollte damit die völlige Kreuzung der Hörleitung im Zentralnervensystem feststellen. Er verlegte aber nicht nur die schallempfindenden zentralen Elemente in die Grosshirnrinde selbst, sondern stellte zugleich fest, dass in der Richtung von hinten nach vorn die Hörempfindung von den tieferen zu den höheren Tönen fortschreitet.

In der Folge sind dann die widersprechendsten Resultate hinsichtlich der Vertretung des Hörens in der Grosshirnrinde erzielt worden. Allerdings darüber, dass der Schläfenlappen und dieser allein mit dem kortikalen Hören in Beziehung steht, herrscht wohl Übereinstimmung. *Ferrier* und *Yeo* (17) fanden nach Zerstörung der beiden oberen Schläfenwindungen einen Affen fast völlig taub, während Zerstörung der Schläfenlappen mit Ausnahme der oberen Schläfenwindung das Hörvermögen nicht merklich herabstimmte. Auch *Luciani* und *Tamburini* (39) konstatierten weitgehende Ertaubung nach doppelseitiger Zerstörung des oberen und hinteren Teils der dritten äusseren Windung beim Hunde, die jedoch eine allmähliche Besserung zeigte; bei einseitiger Zerstörung ging die anfängliche Taubheit rasch zurück, auf dem gekreuzten Ohr langsamer als auf dem der gleichen Seite, so dass *Luciani* und *Tamburini* eine nur partielle Kreuzung der Hörbahnen annehmen. Weiter fortgeführte ausgedehnte Rindenabtragungen bei Hunden haben dann *Luciani* und *Seppilli* (38) veranlasst, der Hörsphäre der Grosshirnrinde noch den Gyrus sylviacus selbst, aber auch das Ammonshorn zuzurechnen. Doch verlegen diese Autoren in die Grosshirnrinde nur die Gehörsvorstellungen, während Gehörsempfindungen auch nach völliger Abtragung der Hörrinde erhalten bleiben sollen. *Schäfer* (62) konnte sogar bei 6 Affen nach doppelseitiger Zerstörung des Gyrus temporalis superior keine Hörstörung konstatieren. Aber selbst ein Affe mit doppelseitiger Zerstörung des ganzen Schläfenlappens mit dem Gyrus hypocampi sollte noch Hörvermögen gezeigt haben. Dagegen stellte wiederum *Ferrier* (14) bei einem Affen mit nicht einmal ganz vollständiger doppelseitiger Zerstörung der oberen Schläfenwindung eine schwere Hörstörung fest, die sich nur allmählich besserte. Bei Hunden wollen *Alt* und *Biedl* (1) bei doppelseitiger Zerstörung des Schläfenlappens vom 24. Tage an ein Verhalten wie beim normalen Hund festgestellt haben. *Kalischer* (33), der die Hunde mittels der Dressur auf ihr Hörorgan prüfte, fand zwar bei doppelseitig ihres Schläfenlappens beraubten Hunden die Empfindlichkeit gegen-

über den gewöhnlichen Hörprüfungen auf ein Minimum herabgesetzt; aber die Tonunterschiedsempfindlichkeit bei der Dressur blieb erhalten und muss daher nach *Kalischer* von infrakortikalen Zentren ausgelöst werden, die wahrscheinlich noch unterhalb der hinteren Vierhügel gelegen sind. Diese letztere Annahme *Kalischers* wird allerdings durch die Feststellung, dass der hintere Vierhügel keine direkte Station der Hörbahn auf dem Wege zur Grosshirnrinde darstellt, und durch den von *Rothmann* (58) geführten Nachweis, dass doppelseitige Zerstörung der Corpora geniculata interna auch die Tonunterschiedsempfindlichkeit bei der Dressur unmöglich macht, als unrichtig nachgewiesen. Dagegen ist es zweifellos bewiesen, dass in jedem Schläfenlappen eine Vertretung beider peripheren Hörorgane mit Bevorzugung der gekreuzten Seite vorhanden ist, vollkommen entsprechend den oben geschilderten anatomischen Befunden. Was aber die einander so sehr widersprechenden Angaben der verschiedenen Forscher über die Ausfallserscheinungen nach doppelseitigen Exstirpationen der Hörsphäre betrifft, so dürfte die Differenz im wesentlichen auf der mehr oder weniger vollkommen ausgeführten Entfernung der betreffenden Grosshirnrinde beruhen. Verhältnismässig kleine stehen gebliebene Teile der „Hörrinde" dürften zu weitgehender Restitution der Funktion ausreichend sein. Ist es auch zweifellos, dass die ursprünglich von *Munk* angegebenen Grenzen noch nicht weit genug gezogen sind, um bei besonders feiner Hörprüfung, wie sie das Dressurverfahren darstellt, eine gewisse Restitution des Hörvermögens zu verhindern, so scheint es doch nach neuen, noch nicht publizierten Versuchen, dass bei noch über die früher von *Munk* angegebenen Grenzen hinaus auf den Gyrus sylviacus und den oberen Teil der Gyrus ectosylviacus ausgedehnter Exstirpation im Gebiet des Schläfenlappens jede Hörempfindung auf die Dauer aufgehoben werden kann, selbst bei Prüfung mittels des Dressurverfahrens[1]). Gewisse Reaktionen auf stärkste Schallreize (Pistolenschuss etc.), wie sie auch der bekannte *Goltz*sche grosshirnlose Hund erkennen liess, sind, wie schon *Munk* (45a) hervor-

[1]) *Anmerkung:* Während der Drucklegung dieser Arbeit hat *M. Rothmann* in einem Vortrage „Die Ergebnisse der Hörprüfung an dressierten Hunden" (Physiologische Gesellschaft zu Berlin, 14. II. 1908) über in der oben angegebenen Ausdehnung von *H. Munk* doppelseitig operierte Hunde berichtet, bei denen die mehrere Monate durchgeführte Dressur völlig ergebnislos war, und die Hunde auch sonst absolut taub erschienen.

gehoben hat, nicht auf Schallempfindungen zu beziehen sondern auf die Begleiterscheinungen des Schmerzes, der Vibration u. s. w. Ob sich aber die Lokalisation der einzelnen Tonempfindungen in der Hörsphäre in solcher Feinheit nachweisen lässt, wie dies von *Larionow* (36) behauptet worden ist, müssen weitere Untersuchungen mit dem Dressurverfahren zeigen. *Larionow* fand bei Zerstörung der zweiten Windung in beiden Temporallappen beim Hunde die tiefen Töne von A^1 bis e ausgefallen, bei Zerstörung der dritten Windung Ausfall von e bis c^2, bei Zerstörung der hinteren Hälfte der vierten Windung Ausfall der hohen Töne von c^2 an.

Jedenfalls besteht bis jetzt ein tiefgreifender Unterschied zwischen dem anatomischen Nachweis eines engbegrenzten Gebiets der Schläfenlappenrinde, in das die zentrale Hörbahn einstrahlt, und den ausgedehnten Abschnitten, die im Experiment entfernt werden müssen, um die kortikale Taubheit zu erzielen. Auch die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde beim Menschen, auf die vor allem in ihrem Zusammenhang zur Sprache hier nicht näher eingegangen werden kann, sind bisher nicht geeignet, zur Aufklärung dieser Differenz zwischen anatomischem und physiologischem Ergebnis beizutragen.

Zusammenfassung.

Die physiologische Forschung zeigt, dass einseitige Ausschaltung der zentralen Hörbahn an keiner Stelle bis zur Hirnrinde herauf zur einseitigen Ertaubung führt, entsprechend der nur partiellen Kreuzung der Hörbahnen in Medulla oblongata und Pons. Die beiderseitige Zerstörung der hinteren Vierhügel schädigt zwar die Gehörsempfindung schwer, lässt aber noch einen, vor allem durch das Dressurverfahren nachweisbaren Rest der Gehörleitung zur Grosshirnrinde gelangen. Doppelseitige Zerstörung der Corpora geniculata interna hebt die Gehörempfindung vollkommen auf. In der Grosshirnrinde führt nur doppelseitige Ausschaltung im Gebiet der Schläfenlappen bei Affen und Hunden zu dauernden Störungen des Gehörsinns. Über die Ausdehnung derselben gehen die Angaben der verschiedenen Forscher weit auseinander. Ausschaltung der anatomisch festgestellten Einstrahlungsbezirke der kortikalen Hörbahn bewirkt jedenfalls keine schwereren dauernden Hörstörungen. Dagegen führt sehr ausgedehnte und tiefgreifende Ausschaltung beider Schläfenlappen beim Hunde zu völliger Taubheit.

Literatur-Verzeichnis.

1. *Alt, Ferdinand*, und *Biedl, Arthur*, Experimentelle Untersuchungen über das cortikale Hörzentrum. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. 33, p. 381. 1899.
2. *Baginsky, B.*, Über den Ursprung und den zentralen Verlauf des N. acusticus des Kaninchens. Virchows Archiv. Bd. 105, p. 28. 1886.
3. Derselbe, Virchows Archiv. Bd. 119, p. 81. 1890.
4. *v. Bechterew, W. M.*, Zur Anatomie der Schenkel des Kleinhirns. Neurol. Centralbl. p. 111. 1885.
5. Derselbe, Über die Schleifenschicht. Neurol. Centralbl. p. 356. 1885.
6. Derselbe, Der hintere Zweihügel als Zentrum für das Gehör, die Stimme und die Reflexbewegungen. Neurol. Centralbl. p. 706. 1895.
7. Derselbe, Über die Gehörzentren der Hirnrinde. Archiv f. Anat. u. Physiol., Phys. Abt., 1899, Supplement, p. 391.
8. *Bumm*, Experimenteller Beitrag zur Kenntnis des Hörnervenursprungs beim Kaninchen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 45, p. 568. 1889.
9. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über das Corpus trapezoides und den Hörnerven der Katze. Wiesbaden 1893.
10. *Campbell, Alfred W.*, Histological studies on the localisation of cerebral function. Cambridge, University Press. 1905.
11. *Dantschakoff, Wéra*, Recherches expérimentales sur les voies acoustiques. Bulletin de l'Acad. royale de Médecine de Belgique. p. 240. 1902.
12. *Ferrier David*, Philosoph. Transactions. Vol. 265. Part. 2. 1875.
13. Derselbe, Brain 1888. p. 13. April.
14. Derselbe, Vorlesungen über Hirnlokalisation. Deuticke, Leipzig und Wien. p. 83. 1892.
15. *Ferrier, David*, und *Turner, William Aldren*, An experimental research upon cerebro-cortical afferent and efferent tracts. Philos. transact. of Royal Soc. of London. Bd. 190, p. 1. 1898.
16. Dieselben, Experimental lesion of the corpora quadrigemina in monkeys. Brain. Vol. 24, p. 26. 1901.
17. *Ferrier* und *Yeo*, Philos. Transactions. Vol. 2. 1884.
18. *Flechsig, P.*, Zur Lehre vom zentralen Verlauf der Sinnesnerven. Neurol. Centralbl. p. 545. 1886.
19. Derselbe. Weitere Mitteilungen über die Beziehungen des unteren Vierhügels zum Hörnerven. Neurol. Centralbl. p. 98. 1890.
20. Derselbe, Gehirn und Seele. 1896.
21. Derselbe, Einige Bemerkungen über die Untersuchungsmethoden der Grosshirnrinde, insbesondere des Menschen. Archiv f. Anat. u. Phys., Anat. Abt. p. 337. 1905.
22. Derselbe, Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Neurol. Centralbl. p. 1078. 1907 und p. 2. 1908.
23. *Forel*, Neurol. Centralbl. IV. p. 101.
24. Derselbe, Einige hirnanatomische Betrachtungen. Tagebl. d. 54. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. p. 185. 1881.
25. Derselbe, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Archiv f. Psych. XVIII. p. 188. 1887.



26. *van Gehuchten, A.*, Recherches sur la voie acoustique centrale. Le Névraxe. IV. p. 253. 1903.
27. Derselbe, Connexions centrales du Noyau de Deiters et des masses grises voisines. Le Névraxe. VI. p. 11. 1904.
28. Derselbe, La région du lemniscus latéral etc. La Névraxe. VIII. p. 41. 1906.
29. Derselbe, Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. VI. Le nerf cochléaire. Le Névraxe. VIII. p. 127. 1906.
30. *Held, H.*, Die zentralen Bahnen des Nervus acusticus bei der Katze. Archiv f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. p. 271. 1891.
31. Derselbe, Die zentrale Gehörleitung. Arch. f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. p. 201. 1893.
32. *Horsley* und *Schäfer*, Philosoph. Transact. Roy. Soc. 1887.
33. *Kalischer, Otto*, Zur Funktion des Schläfenlappens des Grosshirns etc. Sitzungsberichte der kgl. preuss. Akademie der Wissenschaften, Phys.-Math. Klasse. X. 1907.
34. *Kirilzew*, Zur Lehre vom Ursprung und zentralen Verlauf des Gehörnervs. Neurol. Centralbl. p. 669. 1892.
35. *Kölliker*, Handbuch der Gewebelehre. p. 258. 1896.
36. *Larionow, V.*, Über die musikalischen Zentren des Gehörs. Pflügers Archiv. Bd. 76, p. 608. 1899.
37. *Lewandowsky, M.*, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Neurobiologische Arbeiten. Gustav Fischer-Jena. 1904.
38. *Luciani, L.*, und *Seppilli, G.*, Die Funktionslokalisation auf der Grosshirnrinde. Leipzig 1886.
39. *Luciani* und *Tamburini*, Sui centri psico-sensori cerebrali. Rivista sperimentale di Freniatria. 1879.
40. *Mahaim, A.*, Recherches expérimentales sur les connexions antérieures du tubercule quadrijumeau postérieur. Cery, Imprim. de l'Asile. 1905.
41. *v. Monakow, C.*, Über den Ursprung und den zentralen Verlauf des Acusticus. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. Bd. 17, p. 145. 1887.
42. Derselbe, Striae acusticae und untere Schleife. Archiv f. Psych. Bd. 22, p. 1. 1891.
43. Derselbe, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Haubenregion etc. Archiv f. Psych. Bd. 27, p. 1. 1895.
44. Derselbe, Gehirnpathologie. 2. Aufl. A. Hölder-Wien. 1905.
45. *Munk, Hermann*, Über die Funktionen der Grosshirnrinde. 2. Aufl. Hirschwald-Berlin. 1890.
45a. Derselbe, Über den Hund ohne Grosshirn. Verhandl. d. Physiol. Ges. zu Berlin. 20. IV. 1894.
46. *Onufrowicz*, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis des Ursprungs des N. acusticus des Kaninchens. Archiv f. Psych. XVI. 1885.
47. *Oseretzkowsky*, Zur Frage vom zentralen Verlauf des Gehörnervs. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 45, p. 450. 1895.



48. *Probst, M.*, Zur Kenntnis des Faserverlaufs des Temporallappens etc Archiv f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. p. 338. 1901.
49. Derselbe, Physiologische, anatomische und pathologisch-anatomische Untersuchungen des Sehhügels. Archiv f. Psych. Bd. 33. H. 3.
50. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie des Sehhügels. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. V. p. 387.
51. Derselbe, Zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns. Archiv f. Psych. Bd. 35. 1902.
52. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen des Gehirnstamms. Archiv f. Anat. u. Physiol., Anat. Abt. Supplement 1902. p. 147.
53. Derselbe, Über die Leitungsbahnen des Grosshirns. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. 1903.
54. Derselbe, Zur Kenntnis der Grosshirnfaserung etc. Sitzungsbericht der Kais. Akademie der Wissenschaften, Wien, Math.-Naturw. Klasse. CXII. Abt. III. Dezember 1903.
55. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Grosshirnfaserung etc. Sitzungsbericht der Kais. Akademie der Wissenschaften, Wien, Math.-Naturw. Klasse. CXIV. Abt. III. April 1905.
56. Derselbe, Über die zentralen Sinnesbahnen und die Sinneszentren des menschlichen Gehirns. Sitzungsbericht der Kais. Akademie der Wissenschaften, Wien, Math.-Naturw. Klasse. CXV. Abt. III. März 1906.
57. *Ramon y Cajal*, Testura del sistema nervoso dell hombre y de los vertebrados 4. fasc. Dezember 1900.
58. *Rothmann, M.*, Zur Funktion des hinteren Vierhügels. Neurol. Centralbl. p. 922. 1907.
59. *Sala*, Sur l'origine du nerf acoustique. Arch. italiennes de Biol. 1891.
60. Derselbe, Über den Ursprung des N. acusticus. Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 42, p. 18. 1893.
61. *Sanger-Brown* und *Schäfer*, Funct. of the occip. and temp. lobe of the monkey's brain. Phil. Transact. Roy. Soc. 1888.
62. *Schäfer, E. A.*, Experiments on special sense localisations in the cortex of the monkey. Brain. X. p. 362. 1888.
63. *Spitzer, A.*, und *Karplus, J. P.*, Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis. Arbeiten aus dem Neurol. Institut an der Wiener Universität. XVI. p. 423. 1907.
64. *Thomas*, Les terminaisons centrales de la racine labyrinthique. Compt. rend. de l. Soc. de Biol. p. 183. 12. II. 1898.
65. *Tricomi-Allegra*, Studio sperimentale della via acustica fondamentale. Le Névraxe. VII. 1905.
66. *Tschermak, Armin.*, Über die Folgen der Durchschneidung des Trapezkörpers bei der Katze. Neurol. Centralbl. p. 674. 1899.
67. *Weigner*, Archiv f. mikrosk. Anat. Bd. 62. 1903.
68. *Wyrubow, N.*, Über die zentralen Endigungen und Verbindungen des 7. und 8. Hirnnerven. Neurol. Centralbl. p. 434. 1901.
69. *Zacher, Theodor*, Beiträge zur Kenntnis des Faserverlaufs im Pes pedunculi sowie über die cortikalen Beziehungen des Corp. genicul. int. Archiv f. Psych. Bd. 22, p. 654. 1891.



Druckfehlerberichtigung.

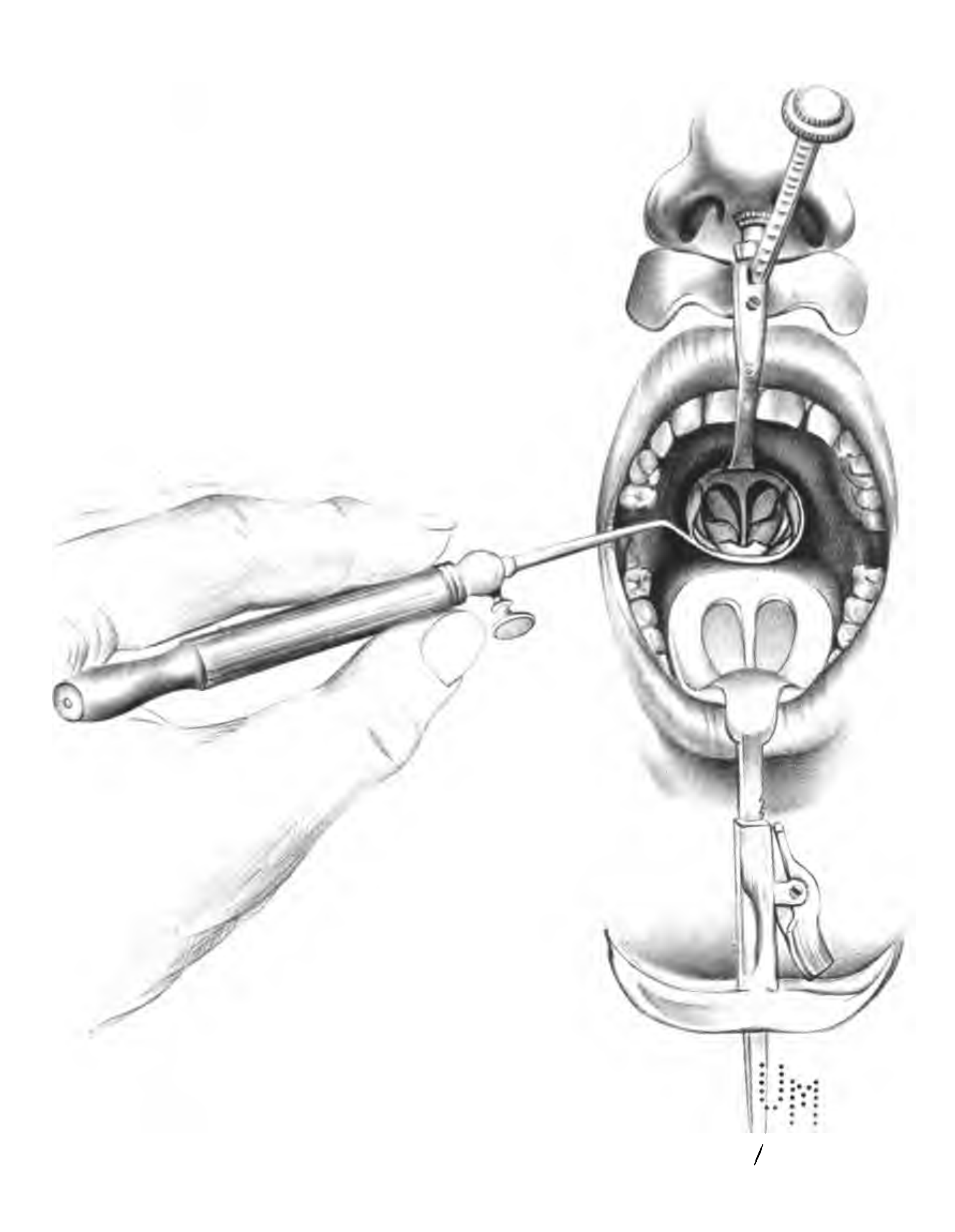
Auf Seite 75, Reihe 4 von oben, ist statt „Hautperiostlappen" zu lesen: „Haut-Periost-Knochenlappen".

Personalien.

Dem ausserordentlichen Professor Dr. *W. Kümmel* in Heidelberg ist der Titel eines ordentlichen Honorarprofessors verliehen worden.

Dem Primärarzt am Allerheiligen-Hospital in Breslau, Dr. *Oskar Brieger*, ist der Professortitel verliehen.

In *Berlin* hat sich Dr. *W. Lange*, Oberarzt an der Ohrenklinik der Kgl. Charité, in *Halle* Stabsarzt Dr. *Iserner*, I. Assistent an der Universitäts-Ohrenklinik, in *Lemberg* Dr. *Th. Zalewski* als Privatdozent für Ohrenheilkunde habilitiert.



Mann.
Börner, Dresden

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.

L. Thomas, Lith. Inst., Berlin S. 53.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

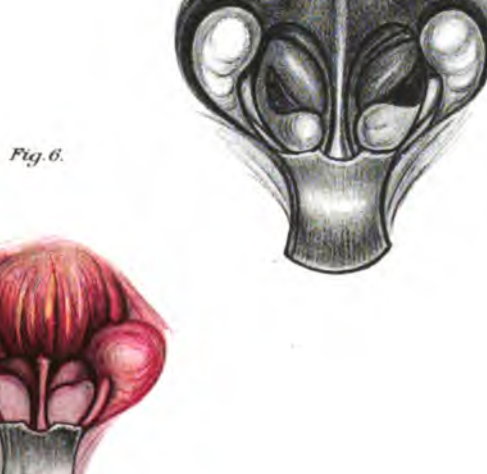


Fig. 6.

Fig. 7.



Mann.
Bömer, Dresden.

L. Thomas lith. Inst. Berlin S. 53.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6.



XI.

(Aus der Ohrenklinik der Kgl. Charité zu Berlin. [Direktor: Geh. Medizinalrat Professor Dr. *Passow*].)

Über die Diagnose des Empyems des Saccus endolymphaticus.

Von

Stabsarzt Dr. KRAMM,

fr. Assistenten der Klinik, jetzt in Königsberg i. Pr.

(Hierzu Tafel X.)

In neuerer Zeit haben die Eiterungen des Saccus endolymphaticus die besondere Aufmerksamkeit der Otologen erregt[1]). Diese Erkrankungen sind um so mehr von Interesse, als sie mit ihren Folgeerscheinungen für die praktische operative Otologie von erheblicher Wichtigkeit sind. Bisher ist nur eine geringe Zahl von Fällen von Eiterung des Saccus endolymphaticus veröffentlicht worden; man gewinnt aber aus der neueren Literatur den Eindruck, dass sie häufiger vorkommen als früher angenommen wurde. Wenn auch nur die wenigen mikroskopisch nachgewiesenen Fälle als ganz sichere Eiterungen des Saccus endolymphaticus gelten können, so besteht doch in den übrigen nicht mikroskopisch untersuchten eine erhebliche Wahrscheinlichkeit, dass ein Saccusempyem vorgelegen hat, unter folgenden Bedingungen: Nachweis einer Labyrintheiterung, Befund eines interduralen Eitersackes an der Stelle des Saccus endolymphaticus und Fehlen eines extraduralen Abszesses der hinteren Schädelgrube.

Die neueren Arbeiten auf diesem Gebiete fordern weitere eingehende Untersuchungen über die Eiterungen des Saccus endolymphaticus, da ihre Bedeutung noch nicht genügend geklärt ist. Folgende Fragen namentlich sind es, deren Beantwortung der Förderung bedarf:

---

[1]) Die kürzlich erschienenen Arbeiten von *Boesch* (1), *Wagener* (2) und *Goerke* (12) werden als bekannt vorausgesetzt.



1. Wie oft erkrankt der Saccus endolymphaticus im Anschluss an Labyrintheiterungen?

2a. Unter welchen Bedingungen bleibt eine entstandene Eiterung des Saccus auf diesen beschränkt?

b. Unter welchen Umständen und in welcher Richtung schreitet sie weiter auf die Umgebung fort?

3. Aus welchen Symptomen kann eine Eiterung des Saccus endolymphaticus erkannt werden?

4. Wie sind diese Empyeme zu behandeln?

Zur Klärung einiger der genannten Punkte scheint mir der folgende Fall von Empyem des Saccus endolymphaticus beizutragen:

K., Maschinenarbeiter, 30 Jahre alt. Im 9. Lebensjahre Erkrankung des linken Ohres, seitdem dauernd Ohrenlaufen links. Seit 20. III. 1907 stärkere Schmerzen im linken Ohr und reichlichere Sekretion aus diesem. Seit 4. IV. 1907 hohes Fieber, starke Schmerzen in der linken Ohrgegend, grosse Unruhe, völlige Schlaflosigkeit; häufig Schwindelgefühl,, besonders beim Bücken. Am 6. IV. 1907 in die Ohrenklinik der Kgl. Charité aufgenommen.

Befund: Schwerkranker Mann, wird mit der Trage hereingebracht. Mässige Benommenheit; er reagiert zwar auf Anrufen, antwortet jedoch auf Fragen unvollkommen. Deshalb Funktionsprüfung des Ohres unmöglich. Temperatur 37,8. Puls 100, regelmässig, kräftig. Halswirbelsäule und Nackenmuskulatur nicht schmerzhaft, Kopfbewegungen frei.

Rechtes Ohr: Trommelfell getrübt, linsengrosse eingesunkene Narbe im hinteren Abschnitt. — Linkes Ohr: Ohrmuschel und Warzenfortsatzgegend nicht verändert, anscheinend nicht schmerzhaft und nicht druckempfindlich; ebenso ist die Gegend des Emissarium mastoideum und der Vena jugularis bei Druck nicht schmerzhaft. Haselnussgrosse, empfindliche Lymphdrüse dicht unterhalb der Ohrmuschel. Im äusseren Gehörgang ziemlich reichliches, sehr übelriechendes eitriges Sekret. Gehörgang in der Tiefe verengt und durch Granulationen abgeschlossen.

Augen: Pupillen gleich weit, ziehen sich auf Lichteinfall gleichmässig gut zusammen. Augenbewegungen nicht gestört, kein Nystagmus bei seitlichem Blick. Augenhintergrund völlig normal. — N. facialis intakt. — Nase: Crista septi links, Hypertrophie der unteren Muschel rechts. — Zunge wird gerade herausgestreckt, beide Gaumenhälften heben sich gleichmässig gut. — Rachen- und Gaumenschleimhaut stark gerötet und geschwollen, besonders an den hinteren Gaumenbögen. — Herz und Lungen gesund. — Patellarreflexe etwas verstärkt. *Kernig*sches Symptom nicht vorhanden.

Sofort Radikaloperation. (In Abwesenheit meines Chefs habe ich den Kranken operiert und weiter behandelt.)

Knochen des Warzenfortsatzes vollkommen sklerotisch. Antrum kaum erbsengross, enthält, ebenso wie der Aditus, Eiter, weisse Cholestea-

tomlamellen und Granulationen. . Hammer und Ambos fehlen. In dem knöchernen Wulst des lateralen Bogenganges befindet sich ein 0,5 cm langer Defekt, durch welchen im Inneren des Bogenganges eine schwärzliche Masse erkennbar ist; Eiter entleert sich aus dem Loch des Bogenganges nicht (und hat sich auch später nie entleert). Tegmen tympani et antri intakt. Promontorium mit gewucherter Schleimhaut überzogen. Hinterer Paukenhöhlen-Abschnitt mit Granulationen erfüllt. Steigbügel nicht sichtbar. Sondierung des ovalen Fensters findet nicht statt (was übrigens bei uns prinzipiell nicht geschieht). Dura der mittleren Schädelgrube über dem Antrum freigelegt, normal. Durch Abmeisslung des vollkommen sklerotischen weissen Knochens nach der hinteren Schädelgrube zu wird der Sinus sigmoideus dicht unterhalb des Knies frei gelegt; er hat normale Wandung und ist, wie eine kleine Inzision ergibt, bluthaltig.

7. IV. 1907. T. 38,0 V., 39,2 N., 37,0 A. Starke Nackenschmerzhaftigkeit. *Kernig*sches Symptom deutlich ausgesprochen. Pulsverlangsamung: Puls 80 bei 39,2 Grad C.

8. IV. 1907. T. 38,7 V., 39,5 N. Rechts Flüstersprache in mindestens 4 m; links, auf der kranken Seite, nur erhobene Flüstersprache dicht am Ohr. Puls 70 bei 38,7 Grad C.

1. Lumbalpunktion ergibt deutlich getrübte Flüssigkeit unter einem Druck von 325 mm; diese enthält mässig zahlreiche polynukleäre Leukozyten und Lymphozyten in gleicher Anzahl im Sediment; in letzterem keine Bakterien; Kulturen auf Bouillon, Agar und Gelatine bleiben steril.

Am Augenhintergrunde keine Veränderungen, ausser einer etwas stärkeren Venenfüllung. Patellarreflexe sehr lebhaft. *Kernig*sches Symptom ausgesprochen.

9. IV. 1907. T. 37,0 V., 37,8 N. Geringe Nackenschmerzhaftigkeit und -steifigkeit, etwas Hinterhauptsschmerz.

10. IV. 1907. T. 37,0 V., 39,0 N. 2. Lumbalpunktion ergibt ziemlich klare Flüssigkeit unter 250 mm Druck. Mikroskopisch finden sich Leukozyten und Lymphozyten in gleicher Anzahl und geringer Menge; keine Bakterien im Sediment und in Kulturen.

11. IV. 1907. T. 37,9 V., 39,1 N.

12. IV. 1907. 37,0 V., 40,3 N. In den letzten Tagen remittierende Temperaturen mit ansteigender Tendenz. Puls 92—100, kräftig und regelmässig. Rechte Seitenlage. Kein Nystagmus, weder spontan noch bei seitlichem Blick. Kein Schwindel. Augenhintergrund normal. *Kernig*sches Symptom weniger ausgesprochen als bisher. Patellarreflexe gesteigert. Pupillen mittelweit, reagieren. Keine Krämpfe. Keine Lähmungen. Halswirbelsäule nicht mehr schmerzhaft, Kopf frei beweglich. Starke Kopfschmerzen, besonders in der linken Stirnhälfte.

13. IV. 1907. T. 38,7 V., 40,0 M., 40,7 N., 37,3 A. Das Fieber steigt weiter an. 3. Lumbalpunktion ergibt unter 350 mm Druck reichliche makroskopisch völlig klare Flüssigkeit mit vereinzelten Lymphozyten

im Sediment. — Nachmittags ausgesprochener Schüttelfrost mit Temperaturanstieg von 40,0 auf 40,7 Grad C.

Darauf Sinusoperation und Jugularisunterbindung. Weitere Freilegung des Sinus nach abwärts Sinus hat normale Wandung, der bedeckende Knochen ist weiss und hart, makroskopisch nirgends entzündlich erkrankt. Der Sinus enthält Blut. Unterbindung der Vena jugularis dicht oberhalb des Abgangs der V. fac. comm. Die Vena jugularis hat normales Aussehen und ist bluthaltig. Kompression des Sinus durch Tampons, welche zwischen Knochen und Sinus eingeschoben werden. Nach der Operation Temperaturabfall von 40,7 auf 37,3 Grad C.

14. IV. 1907. T. 37,5 V., 40,1 N. Puls 90. Seit dem 12. IV. andauernd heftige linksseitige Stirnkopfschmerzen. Zeitweise Benommenheit.

15. IV. 1907. T. 37,0 V., 39,2 N. Befinden unverändert. Abends starker Erregungszustand. Pat. redet sinnlose Worte, singt, schlägt wild um sich und versucht das Bett zu verlassen. Später wird er ruhiger.

16. IV. 5 Uhr 30 Min. früh plötzlich Exitus.

Sektionsergebnis:

Dura mater mässig stark gespannt, an der Innenfläche glatt und spiegelnd. Im Sinus longitudinalis mässige Mengen dickflüssigen, dunkelroten Blutes. Die Pia mater an der Konvexität zart und durchsichtig. Bei Herausnahme des Kleinhirns entleert sich auf der linken Seite unter dem Tentorium cerebelli ziemlich reichliche trübe gelbliche Flüssigkeit. Die linke Kleinhirnhemisphäre haftet mit etwa zehnpfennigstückgrosser Fläche der Rückseite des Felsenbeines an. An dieser Stelle reisst bei der Herausnahme des Kleinhirns seine Substanz durch; es findet sich hier im Kleinhirn eine etwa bohnengrosse erweichte Stelle, aus der sich schmutzige, teils grünliche, teils blutige, sehr übelriechende Massen entleeren. Entsprechend dieser Stelle befindet sich im Kleinhirn eine walnussgrosse, mit stinkendem Eiter gefüllte und mit einer schmierigen, dunkelgrünen Membran ausgekleidete Höhle, in deren Umgebung die Kleinhirnsubstanz etwas erweicht und mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt ist. Eine ähnliche erweichte und von Blutpunkten durchsetzte, 4 cm lange und 1 cm breite Partie befindet sich im Stamm des Arbor vitae. Da, wo das Kleinhirn anhaftete, befindet sich an der Rückseite des Felsenbeines von der Gegend des Aquaeductus vestibuli nach aussen bis über den Sinus hinaus eine fluktuierende Vorwölbung der Dura mater von der Grösse und Gestalt einer halben kleinen Walnuss.

(Über das Verhalten der Arachnoidea und Pia der linken Kleinhirnhemisphäre sagt das offizielle Obduktionsprotokoll nichts aus; sie waren aber nur im Bereich der Hinterfläche des Schläfenbeins getrübt und verdickt, im übrigen ziemlich zart und durchsichtig.)

Substanz des Grosshirns normal. Seitenventrikel ziemlich weit, mit wasserklarer Flüssigkeit gefüllt.

Milz mässig derb, 13:7:4½ cm, dunkelgraurot, mit auffallend deutlichen hellgrauroten Noduli. Pulpa mit dem Messerrücken kaum abstreifbar. Die übrigen Organe der Brust- und Bauchhöhle ohne wesentliche Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung des Felsenbeines vom Porus acusticus internus bis zum Sinus sigmoideus durch Serienschnitte senkrecht zur oberen Pyramidenkante (15—20 μ).

Tube. Das Lumen ist in ihrem tympanalen Abschnitt vollkommen durch ein derbes Bindegewebe verödet, welches einige kleine, mit Flimmerepithel ausgekleidete Höhlen enthält. Die über der Tube gelegenen Markräume des Knochens sind mit derbem Bindegewebe ausgefüllt. Die der Tube nahe gelegenen Knochenbälkchen zeigen an ihren Rändern vielfach lakunäre Auszackungen, an welche neugebildeter Knochen und osteoides Gewebe angelagert ist.

Paukenhöhle. Die Schleimhaut ist überall stark verdickt. In den tieferen Schichten besteht sie aus einem kern- und gefässarmen derben Bindegewebe. Nahe der Oberfläche finden sich in ihr fast überall reichliche Ansammlungen von Rundzellen. Am Dach und an der Vorderwand der Paukenhöhle liegen der Schleimhaut fibrinös-blutige Massen auf; ein Epithel fehlt hier. Am Paukenboden ist die Schleimhaut mit Flimmerepithel bekleidet, welches mit reichlichem Schleim bedeckt ist. An der medialen Paukenwand ist das Epithel platt. Über dem Facialiskanal und in der Gegend des ovalen Fensters findet sich ein sehr reichlich geschichtetes Plattenepithel, welches in dessen Nische Fortsätze hineinsendet; das Plattenepithel ist mit zahlreichen verhornten Lamellen bedeckt. Das Tegmen tympani verhält sich wie das Dach der Tube. An dem Knochen des Paukenbodens sind Veränderungen nicht vorhanden; ebenso ist der Knochen des Promontoriums intakt.

In dem knöchernen Fazialiskanal befindet sich über dem ovalen Fenster eine grosse Lücke, durch welche hindurch der N. facialis knopfförmig vorgestülpt ist; doch ist der Nerv überall durch derbes Bindegewebe von der Paukenhöhle getrennt. Etwas weiter nach hinten, in der Gegend der Umbiegung des N. facialis, weist sein knöcherner Kanal mehrere Defekte auf und ist stellenweise fast ganz geschwunden. Der Knochen zeigt hier überall an den Rändern Auszackungen und teilweise an diese angelagerte Riesenzellen; die Knochenhöhlen sind kernlos oder enthalten schlecht gefärbte Kerne.

Die Nischen des ovalen und runden Fensters sind mit ziemlich derbem, Cysten enthaltendem Bindegewebe erfüllt. In diesem findet sich in der Nische des ovalen Fensters der Processus lenticularis des Ambos und seine Gelenkverbindung mit dem Steigbügelköpfchen. Hammer, Ambos und Steigbügelschenkel fehlen. Die Steigbügelplatte ist vollständig erhalten, aus ihrer Lage etwas nach der Paukenhöhle zu verschoben. Die Knochenumrandung des ovalen Fensters ist nicht verändert. Das Ringband ist vollständig durch Eiter ersetzt, welcher die Steigbügelplatte auch auf der Vorhofseite in reichlicher Schicht bedeckt, während auf der Paukenseite derbes, mässig infiltriertes Bindegewebe an diese Platte angrenzt. — Das Ligamentum rotundum ist nur undeutlich in dem umgebenden Bindegewebe erkennbar. Der Anfangsteil der Scala tympani enthält Granulationsgewebe und darüber gelagerten Eiter, welcher infolge Schwundes der häutigen Schneckenmembranen und des Anfangsteiles der Lamina spiralis ossea mit dem Vestibulum in breiter Verbindung steht.

A d i t u s. Der knöcherne Wulst des lateralen Bogenganges zeigt auf seiner Aussenseite einen grossen Defekt, es fehlt zum Teil die ganze äussere Hälfte seiner Rundung, so dass der Bogengang wie abgeschnitten erscheint. In der Umgebung dieses Defektes weist der Knochen auf der Aussenseite besonders starke Zeichen von Zerstörung auf: Lakunen mit und ohne Riesenzellen, fistulöse, vom Aditus in den Knochen hineinführende Gänge, welche mit Granulationsgewebe erfüllt sind und mehrere kleine Knochensequester enthalten. Zeichen der Knochenapposition sind hier nicht vorhanden. Rings um den Defekt befindet sich etwas Eiter.

W a r z e n f o r t s a t z. Die Knochenlamellen sind sehr dicht, die Knochenhöhlen enthalten überall gut gefärbte Kerne. Die wenigen kleinen Hohlräume sind mit zellarmem derbem Bindegewebe ausgefüllt. I r g e n d e i n E r k r a n k u n g s h e r d f i n d e t s i c h i m W a r z e n f o r t s a t z n i c h t, so weit dieser vorhanden ist.

S c h n e c k e u n d i n n e r e r G e h ö r g a n g. Die häutigen Teile der Schnecke fehlen grösstenteils; soweit sie vorhanden sind, sind sie nekrotisch. Die Windungen der Schnecke enthalten Fibrin und bei Hämatoxylin-Eosin-Färbung graue und blaue, homogene und körnige Massen (bakterienhaltigen Detritus), ferner braune Klumpen. Im *Rosenthal*schen Kanal und in der Lamina spiralis ossea fehlen die Ganglienzellen und Nervenfasern. Der Modiolus ist in seinen Umrissen erhalten, in seinen Hohlräumen befindet sich junges Granulationsgewebe, frischer und nekrotischer Eiter; in der Scala tympani ist vielfach eine Eiterschicht der Schneckenspindel angelagert. Die Veränderungen der Schnecke sind in allen Windungen gleichmässig hochgradig. Fasern des N. cochlearis sind im inneren Drittel des Meatus acusticus internus kaum noch erkennbar; sie sind meist durch Bindegewebe und Granulationsgewebe ersetzt. Im mittleren Drittel des inneren Gehörganges findet sich ein (makroskopisch stecknadelkopfgrosser) Eiterherd, welcher durch eine deutliche Demarkationslinie gegen die Umgebung abgegrenzt ist. Das Ganglion vestibulare ist gut erhalten, nur wenig mit Rundzellen durchsetzt. Die Fasern des N. acusticus sind im äusseren Abschnitt des Meatus acusticus internus vorhanden, zwischen dieselben sind hier und da reihenweise gestellte Leukozyten gelagert. Der N. facialis mit seinem Kanal ist in seinem labyrinthären Verlauf normal. An der hinteren Pyramidenfläche ist die Dura mit einer dicken, nur wenige Rundzellen enthaltenden Fibrinschicht bedeckt.

V o r h o f, B o g e n g ä n g e u n d A q u a e d u c t u s. Der Vorhof enthält reichlich Fibrin und nekrotische, bakterienhaltige blaue und graue Massen, Eiter dagegen nur, wie oben beschrieben, in den Fenstergegenden. Die häutigen Gebilde des Vorhofes sind nicht vorhanden, ebenso fehlen die Maculae, die Cristae und die Fasern des N. vestibularis in den Knochenkanälchen. An ihrer Stelle findet sich überall Detritus und innerhalb des Knochens Eiter. Das Endost des Vorhofes ist entweder nicht vorhanden oder nekrotisch.

Die häutigen Bogengänge fehlen meistenteils, nur stellenweise sind sie vorhanden, gefaltet oder ganz zusammengesunken. Die endo- und perilymphatischen Räume der Bogengänge enthalten vielfach Fibrin und Detritus, aber nirgends Eiter.

Innerhalb der labyrinthären Hohlräume finden sich also fast ausschliesslich nekrotische Prozesse, nirgends Zeichen von Bindegewebs- oder Knochenneubildung.

Die Labyrinthkapsel ist nirgends verändert, doch sind die Knochenhöhlen kernlos. In der Umgebung der Bogengänge enthält der periostal gebildete Knochen einige erweiterte Markräume, deren Inhalt reich an Bindegewebe und arm an Zellen ist und deren begrenzender Knochenrand meist Zeichen von Apposition, zuweilen auch von Resorption aufweist.

Der Eingang des Aquaeductus cochleae ist mit dichtem Fibrin bis in die Tiefe des Eingangstrichters hinein ausgefüllt. Im Anfangsteil enthält diese Wasserleitung Fibrin und einige Rundzellen. Dann kommt eine Partie, in welcher das gleichzeitig als Endost dienende Bindegewebe stark verdickt ist, an einzelnen Stellen so sehr, dass das Lumen nahezu aufgehoben ist; in diesem Abschnitt sind in das Bindegewebe anfangs auch einige Rundzellen, später lediglich reichliche junge Bindegewebszellen einlagert. *Im weiteren Verlauf ist der Aquaeductus cochleae weit und leer und hat normales Aussehen.*

Aquaeductus vestibuli. Durch Schwund der häutigen Vorhofsgebilde und des Endostes ist der Übergang des Vestibulums in den Aquaeductus vestibuli ganz weit und frei. Das Epithel des Ductus endolymphaticus fehlt in seinem ganzen Verlauf. Die bindegewebige Wand des Ductus zeigt in seiner grösseren inneren Hälfte keine Kernfärbung der Bindegewebszellen. Sie hat hier ungefähr die normale Dicke, eine ödematöse Aufquellung oder Zellinfiltration ist nirgends vorhanden. Daher hat auch das Lumen des Ductus endolymphaticus zunächst überall eine mindestens normale Weite; es enthält nur nekrotische Massen und Fibrin in geringer Menge. Stellenweise ist der Aquaeductus vestibuli, besonders in der Mitte seines Verlaufes, erheblich erweitert (s. Taf. X, Abb. 1). In seinem Inneren liegen hier nekrotische Massen, welche einen kleinen Knochensequester einschliessen, weiter nach aussen bezw. hinten auch Eiter (s. Taf. X, Abb. 1 E).

Die bindegewebige Wand fehlt an diesen erweiterten Stellen, oder sie ist eingerissen und das Endost durch Detritus vom Knochen

abgehoben (D). Rings um eine grössere Ausbuchtung des Aquaeductus (A) ragt an ihrem Rande das bindegewebige Endost aufgefasert frei in das Lumen des Ductus hinein (s. Taf. X, Abb. 1); der Knochen liegt teils nackt da, teils ist er mit Detritus belegt. Riesenzellen finden sich im Aquaeductus vestibuli nirgends. Das Lumen des Ductus hat an den erweiterten Stellen einen Durchmesser von 0,3 mm, im übrigen von 0,1—0,2 mm.

Im hintersten Viertel hat die Wand des Ductus endolymphaticus ein anderes Aussehen als bisher. Die Bindegewebskerne werden deutlicher, zwischen die Bindegewebsfasern sind reihenweise Rundzellen eingelagert, die Fasern selbst sind auseinander gedrängt. Durch diese Veränderungen kommt eine erhebliche Verdickung der bindegewebigen Wand des Ductus zustande, wodurch sein Lumen auf 50—30 μ im Querschnitt verengt wird. Im Innern des Ductus befindet sich hier überall reichlich Eiter. Das Lumen des Ductus endolymphaticus bleibt aber stets bis zu seinem Übergang in den Saccus endolymphaticus erhalten. Im Gegensatz zu dieser Verengerung des äusseren Abschnittes des Ductus endolymphaticus ist an der Apertura externa der knöcherne Aquaeductus vestibuli durch Einschmelzung des Knochens infolge lakunärer Arrosion erweitert.

Während des ganzen Verlaufes des Ductus endolymphaticus waren gefüllte Blutgefässe in seiner Wand nicht vorhanden, nur in seinem hinteren Ende sind einige bluthaltige Kapillaren zu sehen. Rings um den Ausgang des Ductus und den Übergang in den Saccus endolymphaticus aber finden sich in dem Bindegewebe zahlreiche, stark gefüllte Blutgefässe.

Der Eingang in den Saccus endolymphaticus ist durch ein junges Granulationsgewebe vollkommen verlegt (s. Taf. X, Abb. 2, G). Dieses Gewebe hat eine Länge von 2 mm, eine Dicke von 0,5 mm und besteht aus zahlreichen grossen spindelförimgen Zellen, zartwandigen weiten, stark gefüllten Blutgefässen und einzelnen zarten Bindegewebsfasern.

Die Vena Aquaeductus vestibuli hat in ihrem Beginn am Vorhof ein weites Lumen, welches Fibrin und einige Rundzellen enthält. Dicht vor der Mitte des Aquaeductus verschwindet das Lumen der Vene; es wird durch zahlreiche junge Bindegewebszellen ausgefüllt. Rings um die Vene liegt hier eine Knochenzerstörungshöhle (Taf. X, Abb. 1, H), welche entsprechend der Mitte des Aquaeductus einen Querdurchmesser von

0,3×0,6 mm hat. Die Höhle ist vielbuchtig und zackig; in den begrenzenden Knochenlakunen liegen zahlreiche Riesenzellen. Im Innern der Höhle befindet sich ein junges zell- und gefässreiches, faserarmes Gewebe und ein kleiner Knochensequester. Mit dem Aquaeductus steht die Höhle durch einen feinen Gang in Verbindung, welcher an der erweiterten Mündung in den Aquaeductus feinkörnige Massen und einige Rundzellen enthält. Weiter nach hinten wird die Höhle allmählich schmäler, begleitet aber die Vene während des ganzen Verlaufes im Knochen bis zu ihrem Austritt. Die Vene selbst hat hinter der Mitte des Aquaeductus wieder ein Lumen, welches zunächst fein ist, aber bald weiter wird und mit Blut gefüllt ist. Etwas nach aussen von der Apertura externa des Aquaeductus tritt die Vene, stark mit Blut gefüllt, aus dem Knochen zwischen die Blätter der Dura mater und verläuft in diesem Bindegewebe zwischen Saccus endolymphaticus und Knochen nach dem Sinus zu. Kurz nach ihrem Austritt aus dem Knochen ist sie von dem durch Granulationsgewebe verschlossenen Anfangsteil des Saccus endolymphaticus nur durch eine dünne, nicht infiltrierte Bindegewebsschicht getrennt.

An der Stelle des Saccus endolymphaticus findet sich ein grosser interduraler Abszess (s. Taf. X, Abb. 2, A; Abb. 3, J A), dessen Grenzen nach innen und oben denjenigen des Saccus endolymphaticus entsprechen, nach unten und aussen aber über den Sinus sigmoideus hinweg bis in die Gegend seines äusseren Randes reichen. Der interdurale Abszess schiebt sich zwischen Kleinhirn und Sinus hinein, und zwar diejenige Stelle des Sinus, welche der Umbiegung des absteigenden in den unteren wagerechten Teil entspricht. Das Epithel des Saccus endolymphaticus ist nicht vorhanden. Die innere und äussere bindegewebige Wand des interduralen Abszesses sind stark verdickt; die Fasern der Dura sind durch reichliche Bindegewebszellen, wahrscheinlich auch durch Flüssigkeit, aus einander gedrängt. Einsprengungen von Leukozyten finden sich selten, nur die dem Abszess unmittelbar angrenzenden Duraschichten sind kleinzellig infiltriert.

Der interdurale Abszess ist an 3 Stellen durchgebrochen:

1. Dicht oberhalb des Sulcus sigmoideus, etwas nach innen von diesem, durch das äussere Durablatt in den Knochen. Die Fasern dieses Durablattes sind hier stark kleinzellig infiltriert, an einer ganz

feinen Stelle auch durch den Eiter ganz unterbrochen. Der anliegende Knochen ist in Stecknadelknopfgrösse zerstört. Die die kleine Höhle begrenzenden Knochenränder zeigen Lakunen und überall angelagerte Riesenzellen. Die diesen Herd unmittelbar begrenzenden Markräume des hier spongiösen Knochens enthalten sehr reichliche Zellen, hauptsächlich Rundzellen, aber auch viele Riesenzellen. In etwas weiterer Umgebung sind aber die Markräume bereits wieder normal; sie enthalten ihre gewöhnlichen verschiedenartigen Zellen und auch zahlreiche Fettzellen. Die eingehende Untersuchung der umgebenden Knochenpartien lassen nichts entdecken, was einen abgelaufenen Entzündungsprozess angedeutet hätte.

2. Gegenüber diesem Durchbruche in den Knochen, also dicht oberhalb des Sulcus sigmoideus, ist das Innenblatt der den interduralen Abszess umgebenden Dura in 1 mm Ausdehnung vom Eiter vollkommen durchbrochen. Die Durchbruchsstelle (welche etwas medial von dem in Abb. 3 dargestellten Schnitt liegt und daher auch auf dieser Figur nicht sichtbar ist) führt aus dem interduralen Abszess in einen umschriebenen erbsengrossen subduralen Abszess (Taf. X, Abb. 3, S A.). Rings um diesen Abszess sind Dura, Arachnoidea und Pia verklebt; die Hirnhäute sind hier stark verdickt und mit Eiter und Fibrin infiltriert. — Die Kleinhirnrinde lässt in dieser Gegend im allgemeinen nur geringe Veränderungen erkennen. Die äussere graue Schicht, die *Purkinje*schen Zellen und die innere Körnerschicht der Rinde sind in allen Einzelheiten vollkommen deutlich, nicht infiltriert; doch sind die gefässhaltigen Fortsätze der Pia mater von Rundzellen und Fibrin stark durchsetzt. An einer feinen, etwa 1 mm breiten Stelle, gegenüber dem Einbruch des Eiters aus dem Interduralabszess in den Subduralraum, ist die Arachnoidea und Pia vom Eiter vollkommen durchbrochen (s. Taf. X, Abb. 3, D_1); von hier führt ein schmaler eiterhaltiger Gang durch eine Windung der Hirnrinde, nicht einem Piagefäss entsprechend, in die im Innern des Kleinhirns gelegene Abszesshöhle.

3. Die den interduralen Abszess vom Sinus trennende mittlere Duraschicht ist durch Eiter und bakterienhaltigen Detritus in zwei ganz dünne Lamellen geschieden (Abb. 3). An einer mehr als stecknadelkopfgrossen Stelle ist dicht am oberen bezw. inneren Rande des Sinus diese ganze mittlere Duraschicht unterbrochen;



durch dieses Loch setzen sich die Eitermassen aus dem interduralen Abszess zusammenhängend in den Sinus hinein fort (s. Taf. X, Abb. 3, D).

Die Abbildung 3 stellt also folgende hinter einander gelegenen Schichten dar:

1. Das 1., äussere Durablatt, nämlich die intakte äussere Sinuswand (die Unterbrechung der äusseren Sinuswand in der Abbildung ist ein Artefakt);

2. das Sinuslumen, welches einen gemischten, hauptsächlich roten Thrombus und Eiter enthält;

3. das 2., mittlere Durablatt, an einer Stelle unterbrochen;

4. den interduralen Abszess;

5. das 3., innere Durablatt, in der Abbildung nicht durchbrochen;

6. den subduralen Abszess;

7. die verlötete Arachnoidea und Pia mit der Kleinhirnrinde, sämtlich an einer Stelle durchbrochen.

Das Sinuslumen ist in der Mitte des absteigenden Sinusabschnittes zusammengedrückt und verschlossen, und zwar durch den bei der Operation am 13 IV. 1907 von aussen eingeführten komprimierenden Tampon. Von dieser Stelle bis in den Bulbus der Vena jugularis ist das Lumen des Sinus zur Hälfte mit gemischtem Thrombus, zur Hälfte mit Eiter vollkommen erfüllt. Nur die innersten Schichten der Sinuswände sind zellig infiltriert. Im oberen Abschnitt der Vena jugularis befindet sich ein roter Thrombus. — Der Sinus petrosus sup. und inf. sind leer.

Ein Cholesteatom des Mittelohres, bei welchem eine vollkommene Sklerose des ganzen Warzenfortsatzes bestand, hatte also den lateralen Bogengang arrodiert, sein Lumen eröffnet und einen grossen Defekt der knöchernen Bogengangskapsel verursacht. Dass es sich hier um einen Einbruch in den Bogengang, nicht etwa um einen Ausbruch von innen heraus handelte, ist wohl nach der Beschreibung klar. Die Bogengangsfistel war 0,5 cm lang, in ihrer Mitte fehlte die Hälfte der Bogengangsrundung, der Defekt sah aus wie von aussen abgeschnitten; in der äusseren Umgebung des Loches, im Aditus, waren sehr ausgedehnte Zeichen derKnochenzerstörung vorhanden, während solche Veränderungen im Innern



des Bogenganges vermisst wurden. Eiter fand sich nur in der Umgebung des Bogengangsdefektes, und zwar in geringer Menge, aber nirgends im Innern des Bogenganges. Von diesem Bogengangsdefekt aus war nun das ganze Labyrinth mit Ausnahme des Aquaeductus cochleae infiziert worden.

Dass der perilymphatische Gang allein an der Entzündung nicht teilgenommen hatte, erscheint mir recht bemerkenswert. In neuerer Zeit ist öfter die Ansicht vertreten worden, dass der Aquaeductus cochleae für die Fortleitung der Infektion vom Labyrinth nach dem Schädelinnern, in diesem Falle also direkt in den subarachnoidealen Raum, wahrscheinlich eine erheblich grössere Rolle spiele als bisher angenommen und nachgewiesen wurde. Diese Vermutung bezieht sich wohl hauptsächlich auf die sehr akuten, schnell fortschreitenden Labyrinthentzündungen. In diesen Fällen ist zu erwarten, dass selbst das enge Lumen der Schneckenwasserleitung nicht rechtzeitig verschlossen wird, um das Vordringen der Infektion zu hemmen.

Anders liegen aber die Verhältnisse bei einem weniger akuten Verlauf der Labyrinthentzündung, also besonders bei chronischen Mittelohreiterungen. Hier schreitet die Entzündung gewöhnlich langsamer, etappenweise fort; dann kann durch die inzwischen in dem sehr engen Aquaeductus cochleae erfolgte Reaktion des Gewebes und durch Granulationen oder bindegewebige Stränge das Vordringen der Infektion in den Subarachnoidealraum gehindert werden. Der schmale Anfangsteil des Aquaeductus cochleae war in unserem Falle nicht durch neugebildetes Gewebe verschlossen; der grössere hintere Teil war aber als einziger von allen Labyrinthhohlräumen weit, leer und normal. Die Infektion war also nicht durch den Aquaeductus cochleae in den Subarachnoidealraum gedrungen und wurde vermutlich durch die reaktive Schwellung des Bindegewebes aufgehalten, welche intra vitam wohl einen vollständigen Abschluss des Aquaeductus bewirkt hatte.

Von Interesse sind auch die Verhältnisse am ovalen und runden Fenster. Um die etwas in die Paukenhöhle hinein luxierte, fast intakte Steigbügelplatte befindet sich an Stelle des fehlenden Ringbandes und besonders reichlich an der Vorhofseite Eiter, während die Paukenseite der Platte mit einem derben, wenig infiltrierten Bindegewebe bedeckt ist. Nach diesem Befund am ovalen Fenster, auch in Anbetracht der Erkrankung des lateralen Bogenganges, muss die Zerstörung des Ringbandes als eine sekundäre aufgefasst

werden. Am ovalen wie am runden Fenster findet sich ein sekundärer Einbruch ins Labyrinth, als Reaktion des die Nischen der Paukenhöhle ausfüllenden Bindegewebes auf den nekrotischen Prozess in den labyrinthären Hohlräumen (*Lange* 13).

Der Befund des umschriebenen, in der Mitte, nicht im Grunde des Meatus acusticus internus vorhandenen abgegrenzten Abszesses soll hier nur besonders hervorgehoben werden. Dass eine operative Eröffnung des Labyrinthes in diesem Falle angezeigt war, ist ja nach dem geschilderten Befunde zweifellos. Ob aber in solchen Fällen auch eine Eröffnung des Porus acusticus internus notwendig ist, ob diese sehr schwierige Operation nicht auch zuweilen eine Ausbreitung der Infektion auf die Meningen herbeiführen und somit erhebliche Gefahr in sich bergen kann, darüber wage ich bei meiner geringen Erfahrung nicht zu urteilen.

Ich komme nunmehr zu der Erkrankung des Ductus und Saccus endolymphaticus.

Boesch (1) hat gefunden, dass alle von ihm zusammengestellten Fälle von intrakraniellen, auf dem Wege des Aquaeductus vestibuli vermittelten Komplikationen durch eine chronische Mittelohreiterung verursacht worden waren. Das trifft auch auf unseren Fall zu.

Durch die Zerstörung der häutigen Vorhofsgebilde war am Eingang des Aquaeductus vestibuli eine weite Öffnung entstanden, durch welche die Infektion in den Ductus und Saccus endolymphaticus eindrang. Im Vergleich mit dem engen Aquaeductus cochleae müsste man erwarten, dass der bedeutend weitere Aquaeductus vestibu'i viel häufiger bei Nekrose des häutigen Labyrinthes erkrankt; denn durch den Untergang der häutigen Teile des Vestibulums, also auch des Anfangsteils des Ductus endolymphaticus muss eine Infektion des Aquaeductus vestibuli begünstigt werden.

Für die Entstehung eines Empyems des Saccus endolymphaticus bei Labyrintheiterung kommt noch eine andere Möglichkeit als die durch Vermittlung des Aquaeductus vestibuli in Betracht, nämlich die Infektion des Saccus auf dem Wege des Canalis accessorius Aquaeductus vestibuli, durch welchen die Vena Aquaeductus vestibuli verläuft. Dass auf diese Weise wohl einmal ein Saccusempyem zustande kommen kann, dafür bietet unser Fall genügend Anhaltspunkte. Wir treffen hier im Canalis accessorius einen entzündlichen Prozess, welcher vermutlich durch eine direkte Infektion vom Vorhof aus herbeigeführt worden war. Die die Vena umgebende, durch Knochenzerstörung entstandene Höhle ist stets

noch durch eine Knochenbrücke von mindestens 0,1 mm Dicke vom Aquaeductus vestibuli getrennt; doch ist ein feiner infizierter Verbindungsweg zwischen beiden vorhanden. Dass der Ductus endolymphaticus von dem Canalis accessorius aus infiziert wurde, ist nach dem ganzen Befunde nicht anzunehmen. Aber die umgekehrte Möglichkeit, dass der Canalis accessorius vom Ductus aus infiziert wurde, kann nicht ausgeschlossen werden.

Die Knochenhöhle begleitet die Vene bis zu ihrem Austritt aus dem Knochen, also bis dicht an den Saccus endolymphaticus, von welchem die Vene selbst nur durch eine schmale Bindegewebsschicht getrennt ist. Da in diesem Bindegewebe entzündliche Veränderungen nicht vorhanden sind, so ist in unserem Falle die Infektion des Saccus nicht auf dem Wege des Canalis accessorius, sondern des Ductus endolymphaticus erfolgt.

Das Empyem des Saccus endolymphaticus mit seinen Folgezuständen war erst dadurch zustandegekommen, dass das Lumen des Saccus in seinem Anfangsteil durch Granulationsgewebe abgeschlossen wurde. Diese Tatsache, welche meines Wissens in diesem Falle zum ersten Male nachgewiesen wurde, verdient ganz besonders hervorgehoben zu werden. Der Schluss liegt sehr nahe, dass es zu den schweren Komplikationen des Saccusempyems nie gekommen wäre, wenn die Verbindung zwischen dem Saccus und dem in unserem Falle ziemlich weiten Ductus endolymphaticus offen geblieben wäre. Es entstehen nun folgende Fragen:

Wie kam es zu diesem Verschluss des Saccus endolymphaticus, wurde er nur zufällig an seinem Eingang verschlossen oder liegen Verhältnisse vor, welche die Bildung des Granulationsgewebes gerade an dieser Stelle, unmittelbar ausserhalb des Schläfenbeines, begünstigten und also auch in anderen Fällen begünstigen würden?

Normaler Weise besteht keine Verengerung des Lumens an dem Ausgang des Ductus endolymphaticus und seinem Übergang in den Saccus. Im Gegenteil ist das Lumen des Ductus im hintersten Teil durchschnittlich etwas weiter (0,15 mm) als im vorderen Abschnitt (0,1 mm); der Übergang des Ductus in den Saccus ist verhältnismässig weit, der Saccus selbst ist ein spaltförmiger Raum, dessen bindegewebige Wände sich je nach der enthaltenen Flüssigkeitsmenge von einander entfernen und wieder nähern oder an einander legen können.

In unserem Fall finden wir das Lumen des Ductus endolymphaticus fast überall, bis auf den hintersten Abschnitt, weit, stellenweise erheblich erweitert. Die bindegewebige Wand des Ductus ist in der grösseren vorderen Hälfte nicht geschwollen, nicht zellig infiltriert, die Kerne der Bindegewebszellen sind schlecht gefärbt oder gar nicht vorhanden. Streckenweise ist das Bindegewebe ganz zerstört. An anderen Stellen sehen wir, wie diese Zerstörung zustande kommt: Ein Riss in der bindegewebigen Wand ist mit bakterienhaltigem Detritus ausgefüllt, diese Masse schiebt sich auch zwischen Endost und Knochen ein, so dass dann das Bindegewebe frei in das Lumen hineinhängt. Wir finden hier also die bindegewebige Wand des Ductus in einem Zustande beginnender und vollendeter Nekrose, aber nirgends ist ein Entzündungsstadium nachweisbar, nirgends findet sich eine Verengerung des Lumens durch Schwellung der Wand mit Zellinfiltration. Anders ist es im letzten Viertel des Ductus. Hier ist das Lumen durch die Schwellung des Bindegewebes erheblich verengt, die Bindegewebsfasern sind durch in Reihen gestellte Leukozyten und wahrscheinlich auch durch seröse Flüssigkeit aus einander gedrängt. Blutgefässe, welche fast im ganzen Verlauf des Ductus nicht bemerkt werden können und nur im hintersten Abschnitt in geringer Zahl vorhanden sind, finden sich erst reichlich, und zwar stark mit Blut gefüllt in dem Bindegewebe an der Apertura externa des Aquaeductus.

Ein nekrotischer Prozess im Innern des Labyrinthes hat in der Umgebung eine Reaktion des Gewebes zur Folge (*Lange* 13), welche in Entzündung des Gewebes, Eiterung und Bildung von Granulationsgewebe besteht; die Reaktion setzt reaktionsfähiges Gewebe voraus. In unserem Falle von nekrotischen Vorgängen innerhalb der Labyrinthhohlräume finden wir die Reaktion an beiden Fenstern, im Modiolus und Meatus acusticus internus, in den Knochenkanälen des N. vestibularis, im Anfangsteil des Aquaeductus cochleae und im Endteil des Aquaeductus vestibuli sowie im Saccus endolymphaticus.

Man hätte ähnliche pathologische Veränderungen in dem Bindegewebe des Ductus endolymphaticus in seinem ganzen Verlauf erwarten müssen, wenn dieses Bindegewebe von der Apertura interna bis zur Apertura externa des Aquaeductus schon vorher die gleiche Beschaffenheit gehabt hätte; das war aber nicht der Fall.

Das verschiedenartige Verhalten der bindegewebigen Ductuswand und die Bildung von Granulationsgewebe in dem Eingang des Saccus glaube ich auf folgende Weise erklären zu können: Normaler

Weise ist das Bindegewebe des Ductus endolymphaticus in seinem vorderen grössten Teil sehr gefässarm. Erst im hinteren Abschnitt des Ductus erheben sich häufig von seiner inneren Oberfläche papillenförmige, Kapillargefässe enthaltende Vorsprünge, welche von einem höheren Epithel bekleidet sind. Offenbar haben diese Papillen ihre besondere Bedeutung. Der Ductus und Saccus endolymphaticus dienen der Druckregulierung der Endolymphe, aber nicht nur in dem Sinne, dass bei Druckschwankungen die Endolymphe durch den Ductus nach dem dehnbaren Saccus vorübergehend entweichen kann, sondern dass auch, namentlich durch die Papillen, eine Absonderung und Resorption von Endolymphe stattfindet. — Grössere Gefässe finden sich normalerweise erst in dem Bindegewebe an der Apertura externa. Ferner tritt hier die Vena Aquaeductus vestibuli aus dem Knochen und verläuft in dem Bindegewebe zwischen diesem und dem Saccus nach dem Sinus zu.

Dazu kommt nun noch als wesentlicher Faktor die verschiedenartige Blutversorgung in den einzelnen Teilen des Ductus endolymphaticus, worauf *Lange* (13) kürzlich besonders hingewiesen hat. Der grössere vordere Abschnitt des Ductus wird von einem Ast der Art. auditiva interna versorgt, welcher bei Nekrose des Labyrinthes zu Grunde geht. Der hinterste Abschnitt des Ductus aber wird von Ästen der Duragefässe ernährt, welche von aussen in den Aquaeductus vestibuli hineinziehen und auf den Reiz der aus dem Labyrinthinnern fortschreitenden Infektion nicht mit Untergang, sondern im Gegenteil mit vermehrter Leistung reagieren werden.

Aus diesem Verhalten der Gefässe ist es wohl zu erklären, dass in dem grössten vorderen Abschnitt des Ductus, in seiner bindegewebigen Wand ein Zustand beginnender und vollendeter Nekrose mit weitem Lumen des Ganges gefunden wurde, während in dem hintersten gefässreicheren Teil ein entzündliches Stadium mit Verengerung des Ductus angetroffen wurde. Auf die reichliche Gefässversorgung in der Gegend der Apertura externa ist wohl die Bildung des Granulationsgewebes am Eingang des Saccus endolymphaticus zurückzuführen. Es ist demnach anzunehmen, dass auch in anderen ähnlichen Fällen ein grösseres Empyem des Saccus endolymphaticus gewöhnlich durch Verschluss des Saccus in seinem Eingang oder in dem

h i n t e r s t e n A b s c h n i t t d e s D u c t u s e n d o l y m - p h a t i c u s z u s t a n d e k o m m e n w i r d.

Ist diese Annahme richtig, so ergeben sich daraus einige nicht unwichtige praktische Schlussfolgerungen.

In unserem Falle, in dem mehrere schwere intrakranielle Komplikationen im Vordergrunde standen, mussten diese in erster Linie bekämpft werden. Dazu hätte eine Labyrinthoperation nichts beigetragen. Aber auch zur Entdeckung und Entleerung des Saccusempyems hätte diese Operation nicht geführt; bei der Durchmeisselung des Aquaeductus vestibuli oder bei der Ablösung der Dura von der hinteren Pyramidenwand wäre wahrscheinlich kein Eiter aus dem Saccus zum Vorschein gekommen. Es wäre also nicht richtig gewesen, die an sich ja berechtigte Labyrinthoperation in erster Linie auszuführen. Den aus unserem Falle für das operative Vorgehen bei Saccusempyem mit intrakraniellen Komplikationen gezogenen Schluss kann man nun wohl in gewissem Grade verallgemeinern.

Wenn auch ein grösseres Empyem des Saccus endolymphaticus durch eine Labyrintheiterung entstanden ist, so ist es doch nunmehr vom Labyrinth getrennt. Es besteht dann ein isolierter, mit dem Inneren des Labyrinthes nicht mehr zusammenhängender Eitersack, welcher also auch gewöhnlich nicht durch eine Labyrinthoperation, ja wahrscheinlich nicht einmal durch die Ablösung der Dura von der hinteren Pyramidenfläche eröffnet werden kann.

Wir haben in der operativen Otologie das Bestreben, den Eiterwegen nachzugehen und können uns nicht selten so den Zugang zu einem vorher zweifelhaften oder nicht diagnostizierten Eiterherd schaffen. Diese an sich durchaus bewährte Methode hätte aber in dem vorliegenden Falle versagt und würde vermutlich auch in Zukunft bei ähnlichen Fällen oft versagen, wenn man sich nicht damit trösten will, dass man gerade zufällig bei einer Labyrinthoperation durch Ablösung der Dura von der hinteren Pyramidenwand den interduralen Eitersack einreissen könnte. Bei unserem grossen Empyem des Saccus endolymphaticus wenigstens war das äussere Durablatt, abgesehen von einer feinen Stelle dicht am Sinus, durchaus nicht verdünnt, sondern im Gegenteil erheblich verdickt und wäre nicht zufällig eingerissen.

Ich schliesse daher mit aller Reserve und nach dem Stand unserer jetzigen Kenntnisse, dass b e i e i n e m E m p y e m d e s S a c c u s e n d o l y m p h a t i c u s mit i n t r a k r a n i e l l e n

Komplikationen eine grössere Labyrinthoperation zunächst nicht angezeigt ist.

Wir können uns also nicht darauf verlassen, dass wir ein Empyem des Saccus endolymphaticus durch Verfolgung des Eiterweges auffinden werden, sondern sind auf eine andere wesentlich schwierigere Methode angewiesen, nämlich auf die Stellung einer möglichst exakten Diagnose vor der Operation.

Ob jemals ein nicht kompliziertes Empyem des Saccus endolymphaticus aus Symptomen diagnostiziert werden kann, erscheint mir sehr fraglich. Die einzigen Zeichen, die man erwarten könnte, wären die einer sich steigernden Druckwirkung auf das Kleinhirn. Es ist aber unwahrscheinlich, dass solche Zeichen sich in einer einigermassen deutlichen Weise bemerkbar machen werden. Der Umfang des Eitersackes wächst doch nur allmählich und erreicht überhaupt keine erhebliche Grösse, so dass das Kleinhirn sich vermutlich den geringen, langsam fortschreitenden Druckveränderungen anpassen wird, ohne dass dabei besondere Erscheinungen auftreten. Immerhin ist es nicht ausgeschlossen, dass einmal bei scharfer Beobachtung aus geringen Drucksymptomen des Kleinhirns bei bestehender Labyrintheiterung ein Saccusempyem diagnostiziert werden kann.

Dagegen halte ich es für sehr wohl möglich, dass ein kompliziertes Saccusempyem öfter aus der Art der durch dieses verursachten Komplikationen zu erkennen ist. Wenn es dann auch nicht möglich war, den Eintritt der Folgeerkrankungen zu verhindern, so wird ein Eingriff kurz nach Beginn der Komplikationen doch oft noch rettend wirken können. Da, nach unserem Falle zu urteilen, die Aussichten einer Operation bei einem Saccusempyem mit seinen Komplikationen für gewöhnlich ganz gute sein müssten, so halte ich es von diesem praktischen Standpunkte aus für durchaus erforderlich, dass die Diagnose des Saccusempyems so viel wie möglich gefördert wird.

In unserem Falle hatte das Saccusempyem die Grenzen des Saccus nach unten und aussen erheblich überschritten. Der Eiter hatte in dieser Gegend die ursprüngliche Begrenzung eingeschmolzen und sich zwischen denselben Duralamellen, zwischen welchen der Saccus lag, bis an den Aussenrand des Sinus, und zwar entsprechend seinem Übergang aus dem absteigenden in den unteren wagerechten

Schenkel, ausgedehnt, sich also zwischen Sinus und Kleinhirn eingeschoben.

Diese Art des Wachstums eines interduralen, ursprünglich im Saccus endolymphaticus gelegenen Abszesses ist durchaus kein Zufall gewesen, sondern ist durch gewisse Momente bedingt, welche die Einschiebung eines solchen interduralen Abszesses zwischen Sinus und Kleinhirn stets begünstigen müssen.

Genau so, wie infolge des intrakraniellen Druckes ein extraduraler Abszess die Neigung hat, sich der Fläche nach auszudehnen, wird sich auch unter diesem Druck ein interduraler Abszess zunächst flächenhaft auszubreiten suchen. An dieser Ausdehnung wird er anfangs durch die den Saccus begrenzenden Bindegewebsfasern gehindert. — Wenn man am herausgenommenen Schläfenbein das innere Durablatt des Saccus endolymphaticus spaltet und dieses nun nach allen Richtungen hin von dem äusseren Durablatt abzuziehen sucht, so gelingt das nach innen und oben an der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli nicht, weil etwa die Hälfte der Fasern des inneren Durablattes in den Aquaeductus hineinzieht und sich an seinem Endost inseriert. Nach unten und aussen gelingt es aber gewöhnlich sehr leicht, das innere von dem äusseren Durablatt abzuziehen, da hier die bindegewebigen Begrenzungsfasern des Saccus schwach sind; *hierbei wird aber niemals der Sinus eröffnet, sondern seine Innenwand in zwei etwa gleich dünne Lamellen gespalten.* In der gleichen Weise breitet sich eine Flüssigkeit interdural aus, welche unter stärkerem Druck in den Saccus endolymphaticus injiziert wird.

Es wird sich demnach eine unter Druck stehende, im Saccus endolymphaticus enthaltene, nicht infektiöse Flüssigkeit zwischen den Durablättern in der in unserem Falle gefundenen Weise ausbreiten müssen, da der interdural gelegene Saccus sich in einem tiefer gelegenen Spalt zwischen den Durablättern als der ebenfalls interdural gelegene Sinus befindet.

Nun ist noch die zerstörende Wirkung der Infektion und Entzündung in Betracht zu ziehen. Dieser Zerstörung werden vermutlich stets die den Saccus an seinem Rande nach unten und aussen abschliessenden schwachen Fasern eher als die derben Durablätter anheimfallen. Ich komme also zu dem Schluss, dass *aus dem Saccusempyem bei seinem Wachstum fast immer ein interduraler Abszess werden*

w i r d. Wie weit sich aber dieser nach unten und aussen ausdehnt, das ist fraglich und wohl auch in jedem Falle verschieden.

Nun erstreckt sich aber der Saccus mit seinem äusseren und unteren Rande häufig bis in die Gegend des Sinus und erreicht ihn zuweilen sogar. D a h e r w i r d e i n a u s e i n e m S a c c u s - e m p y e m e n t s t a n d e n e r i n t e r d u r a l e r A b s z e s s s i c h h ä u f i g z w i s c h e n S i n u s u n d K l e i n h i r n e i n - s c h i e b e n , v o n b e i d e n d u r c h e i n e g l e i c h d ü n n e D u r a l a m e l l e g e s c h i e d e n , wie das in unserem Falle zutraf und durch die Abbildung 3 veranschaulicht wird.

Schliesslich wird der Abszess aber die ihn begrenzenden Durablätter durchdringen und einschmelzen und die Umgebung in Mitleidenschaft ziehen. Der Durchbruch ist da zu erwarten, wo der Widerstand am geringsten ist, und die Durablätter am dünnsten sind.

Die Aussenwand des Saccus bezw. des interduralen Abszesses ist überall ziemlich dick und ausserdem auch fest mit dem Knochen verbunden. Ein Durchbruch des Eiters in den Knochen ist daher im allgemeinen nicht zu erwarten. So konnte *Bösch* (1) nur einen einzigen Durchbruch gegen den Knochen in der Literatur auffinden; ich füge mit unserem Fall einen weiteren hinzu, welcher aber gleichzeitig die Ansicht *Böschs* von der Seltenheit des Eiterdurchbruchs nach dem Knochen zu bestätigt. In unserem Fall war nämlich, wie wohl aus der Beschreibung hervorgeht, der Durchbruch in den Knochen ganz frisch und klein; der Knochen war oberflächlich in Stecknadelkopfgrösse erkrankt, nur die allernächsten Markräume waren entzündet, in der weiteren Umgebung waren bereits wieder normale Verhältnisse vorhanden. Aus diesem Befunde geht ganz objektiv, abgesehen von dem geführten Nachweis der Infektion des Saccus auf dem Wege des Ductus endolymphaticus hervor, dass hier ein kleiner Ausbruch des Eiters aus dem interduralen Raum in den Knochen eingetreten war, und nicht umgekehrt eine Knochenerkrankung zur Bildung eines interduralen Abszesses geführt hatte. Bemerkt sei noch, dass der Knocheneinbruch ganz nahe am Sinus ein wenig nach innen von diesem stattgefunden hatte.

Wie oben ausgeführt, wird ein interduraler Abszess bei fortschreitender Ausdehnung die innere Sinuswand in zwei gleich dünne Blätter spalten, demnach von der cerebellaren Seite her mit dem Sinus in Berührung kommen, und zwar zunächst den medialen Abschnitt der nunmehr sehr dünnen inneren Sinuswand erreichen.

Hier wird nun bald ein Durchbruch des Eiters in den Sinus stattfinden müssen, da der unter Druck stehende Eiter an dem Inhalt des Sinus keinen Widerstand finden und die halbierte innere Sinuswand bald durchsetzen und einschmelzen wird. In unserem Falle fand sich ein stecknadelkopfgrosses Loch in dem medialen Abschnitt der inneren Sinuswandlamelle, ausserdem war aber diese selbst in ihrer ganzen Breite bereits hochgradig erkrankt oder nekrotisch.

Eine nennenswerte Kompression des Sinus, wie bei einem von aussen andrängenden Extraduralabszess, kann bei einem Interduralabszess durch den Druck des Eiters auf die Innenwand des Sinus nicht stattfinden; diese ist ja an sich schon dem intrakraniellen Druck ausgesetzt, ist deswegen stark gespannt und kann nur wenig nach aussen, nach dem Sinus zu, nachgeben, wie dies auch aus Abbildung 3 ersichtlich ist. Die Bedingungen für das Zustandekommen einer Thrombose an der infizierten Stelle des Sinus sind daher nicht so günstige wie bei einer Sinusphlebitis nach Extraduralabszess, da von den drei die Thrombose begünstigenden Faktoren nur die Wandveränderung und die durch Infektion und Intoxikation bedingte Blutveränderung vorhanden sind, aber die sehr wesentliche Stromverlangsamung durch Verschmälerung des Lumens fehlt. Dagegen wird von der infizierten Stelle des Sinus aus leichter infektiöses Material in den Blutkreislauf gelangen, was sich durch baldiges Auftreten von Fieber und Schüttelfrösten bemerkbar machen wird.

Die Infektion des Sinus erfolgt bei einem Interduralabszess von der Innenwand aus; daher werden an der Aussenwand, besonders an ihrer Aussenfläche, erst sehr spät oder überhaupt nicht Veränderungen eintreten, welche bei einer Operation bemerkt werden können und die Erkrankung des Sinus verraten; auch wird im Innern des Sinus gerade an der im Querschnitt halbkreisförmigen Aussenwand der Blutstrom verhältnismässig am längsten erhalten bleiben, so dass man bei einem Einschnitt in den Sinus von aussen her trotz vorgeschrittener Thrombose immer noch eine Blutung aus dem Sinus bekommen kann. Das zeigen auch die in unserem Falle gefundenen Verhältnisse. An dem vom oberen Knie bis zur Mitte des absteigenden Schenkels freigelegten Sinus waren 3 Tage vor dem Tode irgendwelche pathologischen Veränderungen der Aussenwand nicht zu bemerken, tatsächlich waren sie ja auch später mikroskopisch nicht nachweisbar; die Inzision hatte reich-



liches Blut ergeben. Die Diagnose einer von einem Interduralabszess ausgehenden Sinusinfektion muss also oft lediglich aus den klinischen Zeichen der Pyämie gestellt werden, sie kann gewöhnlich nicht durch einen pathologischen Befund am Sinus erhoben oder gestützt werden.

Die bindegewebige cerebellare Wand des Saccus endo ymphaticus ist an sich unter normalen Verhältnissen am dicksten und widerstandsfähigsten an der inneren oberen Partie des Saccus in der Gegend der Apertura externa des Aquaeductus vestibuli, in welchen auch ein Teil der Fasern dieses Durablattes hineinzieht. Nach unten aussen nimmt die Dicke der den Interduralabszess von innen her begrenzenden bindegewebigen Schicht allmählich ab, am dünnsten ist sie auf der cerebellaren Seite des Sinus, von dessen Innenwand sie ja die innere Hälfte bildet. Die Stelle, an welcher der Eiter aus einem Interduralabszess zuerst nach der Kleinhirnseite die Dura durchsetzt und durchbricht, wird also mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit mehr unten aussen, in der Nähe des Sinus, als innen oben, nahe dem Aquaeductus vestibuli gelegen sein. Es wird demnach der Durchbruch des Eiters nach der cerebellaren Seite nicht so leicht erfolgen, solange das Empyem noch auf den Saccus begrenzt ist, wie bei einem interduralen Abszess, der sich zwischen Sinus und Kleinhirn eingeschoben hat.

Da die mit intrakraniellen Komplikationen verbundenen Eiterungen des Saccus endolymphaticus gewöhnlich chronisch sind und deswegen langsam fortschreiten, so wird der Durchbruch durch das innere Durablatt nach der Kleinhirnseite sich langsamer vorbereiten und allmählich vollziehen. Dadurch ist, vielleicht nach einer vorübergehenden meningealen Reizung die Möglichkeit gegeben, dass sich Verklebungen der Hirnhäute rings um die Durchbruchstelle bilden. Es ist demnach bei dem Durchbruch nach innen häufiger die Bildung eines Kleinhirnabszesses als die Entstehung einer diffusen Meningitis zu erwarten.

In unserem Falle war der Durchbruch des Eiters durch das innere Durablatt nach dem Kleinhirn zu ein wenig nach innen vom Sinus erfolgt. Die Durchbruchstelle war, ebenso wie an der Sinuswand, stecknadelkopfgross; die Zerstörung der Dura in der Umgebung der Durchbruchstelle war an der Sinusseite erheblich stärker als an der Kleinhirnseite. Im subduralen Raum hatte sich zunächst ein richtiger, durch Verklebungen der Hirnhäute abgegrenzter Abszess gebildet. Die Kleinhirnrinde war nicht ver-

eitert, sondern ihre Substanz, unabhängig von dem Verlauf eines Piagefässes, von dem Eiter in einer schmalen Fistel durchdrungen worden. Erst im Innern des Kleinhirns war ein Abszess entstanden, welcher nach dem Obduktionsbefunde jedenfalls nicht mehr ganz frisch war.

Auf Grund der angestellten Erwägungen glaube ich zu folgenden Schlüssen gelangen zu müssen: Ein aus einem Empyem des Saccus endolymphaticus hervorgegangener Interduralabszess wird sich häufig vor der Einschmelzung eines der begrenzenden Durablätter zu einem kleineren oder grösseren Teil zwischen den Sinus und das Kleinhirn einschieben. Unter solchen Verhältnissen ist aber die Wahrscheinlichkeit des Eiterdurchbruches durch die begrenzenden dünnen Duraschichten nach beiden Seiten hin ungefähr gleich gross. Es ist also zu erwarten, dass von dem Interduralabszess aus nicht selten ungefähr gleichzeitig oder kurz hinter einander ein Durchbruch nach innen und nach aussen erfolgt. Dann wird das gleichzeitige Auftreten einer Sinusphlebitis einerseits, eines Kleinhirnabszesses oder einer Meningitis anderseits die Folge eines aus einer Infektion des Saccus endolymphaticus hervorgegangenen Interduralabszesses sein. Aber selbst wenn die Infektion des Kleinhirns etwas eher als die des Sinus erfolgt, werden sich Erscheinungen eines Hirnabszesses doch langsamer als die einer Sinusphlebitis bemerkbar machen, so dass also auch dann Symptome von Kleinhirnabszess und Pyämie neben einander bestehen würden.

Hier muss ich nun zunächst auf den kürzlich von *Goerke* (12) veröffentlichten Fall näher eingehen, weil dieser meinen Ausführungen und unseren bisherigen Kenntnissen über die von Saccus endolymphaticus ausgehenden Infektionen des Schädelinnern zu widersprechen scheint.

2 Tage nach einer Radikaloperation war plötzlich eine Meningitis aufgetreten, welche nach weiteren 6 Tagen zum Tode führte. Die Obduktion ergab eine ganz frische Labyrintheiterung, zu deren Entstehung wahrscheinlich die Radikaloperation und zwar durch die Meisselerschütterung wesentlich beigetragen hatte. Dass die Meningitis durch die Labyrintheiterung verursacht wurde, ist zweifellos. *Goerke* glaubt nun, dass die Infektion vom Labyrinth durch den Ductus und Saccus endolymphaticus auf die Hirnhäute fortgeschritten war. Da die Meningitis 2 Tage nach der Radikal-

operation einsetzte, so müsste in dieser kurzen Zeit das cerebellare, den Saccus begrenzende Durablatt von der Infektion durchdrungen worden sein. Mit diesem akuten schnellen Fortschreiten der Infektion durch den Saccus auf die Meningen stände der Fall von *Goerke* einzig da, ein ähnlicher ist meines Wissens bisher nicht beobachtet worden.

Ich kann aber der Auffassung, die *Goerke* über den Infektionsweg in seinem Falle ausgesprochen hat, nicht beitreten. Zunächst ist es sehr unwahrscheinlich, dass bei einer schnell fortschreitenden Labyrinthinfektion der Subarachnoidealraum auf dem Wege des Ductus und Saccus endolymphaticus, auf welchem ein Durablatt und die Arachnoidea von der Infektion durchdrungen werden müssen, und nicht auf den offenen Wegen des Aquaeductus cochleae oder des Meatus acusticus internus erkrankt. Dass einer der beiden letzteren Wege in diesem Falle von der Infektion eingeschlagen wurde, dafür bietet die Schilderung des Befundes Anhaltspunkte genug. — Sodann möge der pathologische Befund am Ductus und Saccus endolymphaticus hier folgen:

„Am stärksten ist die Pia an der Basis des Kleinhirns verändert, indem sie hier eine derbe sehnige Membran von ähnlicher Beschaffenheit wie die Dura darstellt (Protokoll des Obduzenten). In der Mitte zwischen Apert. ext. meat. aud. int. und Sulcus sigmoideus zeigt die Dura ein erbsengrosses Loch mit unregelmässig zackigem Rande, durch das man mit der Sonde in einen zwischen Dura und Pyramide gelegenen, mit eitrigen Bröckeln erfüllten Hohlraum gelangt; der Grund der Höhle ist, soweit makroskopisch erkennbar, mit einem Durablatt ausgekleidet."

Mikroskopische Untersuchung: „Der Ductus endolymphaticus ist in seinem ganzen Verlauf mit Eiter erfüllt, der von innen nach aussen an Menge zunimmt; am stärksten ist die Exsudatmenge im Saccus endolymphaticus . . . . . Im Saccus ist die epitheliale Auskleidung zum Teil zerstört, doch streckenweise noch gut erhalten. Das Lumen des Saccus ist erweitert und enthält Eiter in Form grösserer und kleiner Klumpen und Ballen. Die Wandungen des Saccus sind im ganzen verdickt. . . . Während die inneren Bindegewebslagen beider Durablätter noch ziemlich straff gefügt erscheinen, sind die äusseren Lagen, offenbar durch Austritt von Lymphflüssigkeit, durch grössere und kleinere Zwischenräume voneinander getrennt, aus einander gerissen. Die Wandung ist von zahlreichen, z. T. mit weissen Blutkörperchen gefüllten Lymphspalten durchsetzt und weist stellenweise kleinzellige Infiltrationsherde auf. An einer Stelle erscheint das hintere Blatt eingerissen; an der Einrissstelle ist das Durablatt wie aufgefasert."

Goerke nimmt an, dass infolge des entzündlichen Reizes das hintere Blatt des Durasackes mit der Kleinhirnpia verklebte, es hier zur Infektion der Arachnoidealräume kam, und dann bei der Herausnahme des Gehirns an dieser Stelle infolge der Verklebung

der Kleinhirnpia mit der Dura ein Einriss in letztere erfolgte, und ein Stück des inneren Durablattes mit der Kleinhirnoberfläche im Zusammenhang blieb.

Ich kann aus dem Befunde nicht den Eindruck gewinnen, dass an der verklebten Stelle die Subarachnoidealräume infiziert wurden, halte es vielmehr für wahrscheinlich, dass die Infektion der Meningen hier nicht ihren Ausgang nahm, da die Dura mit der Arachnoidea fest zusammenhing. Das Verhalten der Subarachnoidealräume an der verklebten Stelle ist nicht bekannt, da die Kleinhirnoberfläche nicht mikroskopisch untersucht wurde. Doch liegt die Annahme nahe, dass durch den gleichen entzündlichen Reiz, welcher die Verklebung der Dura mit der Arachnoidea bewirkte, an dieser Stelle auch die Subarachnoidealräume abgeschlossen wurden, so dass sie nicht in grösserer Ausdehnung infiziert werden konnten.

Das Bemerkenswerte an dem Fall von *Goerke* ist, dass bei einer heftigen Infektion des Saccus endolymphaticus sich bereits frühzeitig, und zwar innerhalb von 8 Tagen feste Verklebungen der Dura mit den Meningen gebildet hatten. Gewöhnlich leiten diese Verklebungen einen Schutz gegen die weitere Erkrankung der weichen Hirnhäute und bei Fortbestehen des Eiterherdes die Bildung eines Hirnabszesses ein. Somit spricht der Fall von *Goerke* dafür, dass von einem Empyem des Saccus endolymphaticus aus bei einem Durchbruch nach innen vorwiegend ein Kleinhirnabszess, viel seltener eine Meningitis entstehen wird und dass eine etwa eintretende Meningitis in ihrem Anfangsstadium ganz besonders einer lokalen operativen Behandlung zugänglich sein wird.

Nachdem erst kürzlich von *Bösch* (1) die Literatur über die Erkrankungen des Ductus und Saccus endolymphaticus sorgfältig zusammengestellt und von *Wagener* (2) vervollständigt worden ist, ist es misslich, hier wiederum auf diese Literatur zurückzukommen. Da ich jedoch lediglich an der Hand eines Falles und auf Grund theoretischer Erwägungen zu den obigen Schlüssen gelangt bin, so halte ich doch den Versuch für erforderlich, meine Schlussfolgerungen auch durch andere Beobachtungen zu stützen. Der Gegenstand ist, wie schon betont, von erheblicher praktischer Wichtigkeit, so dass die wenn auch nicht direkte, so doch indirekte Diagnose des Saccusempyems nach Möglichkeit gefördert werden muss. Ich führe daher die Fälle an, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hierher zu rechnen sind.

In einem von *Leutert* (3) beschriebenen Fall von Labyrintheiterung und Meningitis purulenta zeigte die hintere mediale Fläche

der Schläfenbeinpyramide in der Umgebung der Eingangsöffnung des Aquaeductus vestibuli und des Porus acusticus internus fibrinöse Auflagerungen. Der Knochen an der hinteren Pyramidenwand war nach Entfernung der Dura nirgends auffällig verändert. Im unteren Teil des Sinus sigmoideus fand sich ein dunkelrotes Blutgerinnsel, welches an einer kleinen Stelle der eitrig infiltrierten cerebellaren Sinuswand anhaftete. Bei mikroskopischer Untersuchung waren die mittleren Partien desjenigen Teiles der Sinuswand, an welcher der Thrombus adhärierte, von eitrigen Massen eingenommen. Die dem Sinus und dem Gehirn anliegenden Duraschichten waren aufgelockert und leicht kleinzellig infiltriert. An einer Stelle hatte der Eiter die dem Sinus anliegende Duraschicht durchbrochen; dieser Stelle sass der Thrombus auf. *Leutert* schliesst, dass die zwischen beiden Durablättern fortschreitende Eiterung fast gleichzeitig zur Bildung eines jauchigen Thrombus im Sinus sigmoideus und zur Meningitis geführt hatte, welche die Pyämie vollständig verdeckte, so dass diese nicht diagnostiziert werden konnte.

Jobson Horne (4) berichtet über 2 Fälle von Labyrintheiterung, Menigitis und Thrombose des Sinus lateralis. Beide Male fand sich in der Gegend des Saccus endolymphaticus zwischen den Blättern der Dura mater ein Abszesssack, von welchem aus in dem einen Falle der Eiter in die Mündung des Aquaeductus vestibuli führte. Beide Male enthielt der Sinus einen Thrombus. Der interdurale Abszess kommunizierte in dem einen Falle durch eine feine Fistel mit der Schädelhöhle, in dem anderen durch je eine Perforation mit der hinteren Schädelgrube und dem Sinus lateralis.

Rhoden und *Kretschmann* (5) schildern einen Fall von linksseitiger Labyrintheiterung, Meningitis purulenta besonders der linken hinteren Schädelgrube und Sinusthrombose. Die Dura war im Bereiche des linken Sinus transversus, sowie an der hinteren Hälfte der medialen Felsenbeinwand wulstig abgehoben. Aus dem Aquaeductus vestibuli trat eitrige Masse hervor. Im Sinus war ein rotgrauer Thrombus vorhanden, die untere Wand des Sinus war missfarben.

In dem von *Bösch* (1) beschriebenen Fall bestanden Labyrintheiterung, Kleinhirnabszess und Pyämie neben einander; die letztere machte sich durch zahlreiche Schüttelfröste und Lungenabszesse bemerkbar. Bei der Operation wurde die Dura von der hinteren Pyramidenfläche fast bis zur Gegend des Saccus endolymphaticus abgehoben; sie hatte aber normales Aussehen, auch war der Sinus

unverändert. Bei der Obduktion zeigte sich der Aquaeductus vestibuli zum kleinen Teil mit nekrotischen Massen angefüllt. Ein Kleinhirnabszess wurde von vorne durch den verjauchten und nekrotischen Saccus endolymphaticus begrenzt. Die Sinus waren sämtlich leer, verändert war nur eine Stelle des Sinus sigmoideus, welche missfarbene Flecken, aber keine thrombotischen Auflagerungen an ihrer inneren Wand zeigte; diese Stelle entsprach dem unteren Umfang des Saccus endolymphaticus.

In einem Falle von *Kümmel* (6) handelte es sich um eine Labyrintheiterung, einen Kleinhirnabszess und eine Thrombose des Sinus sigmoideus und der Vena jugularis. Die Durchforschung des Sinus nach *Whiting-Meier* hatte ein negatives Resultat gehabt, eine weitere Operation aber in der Vena jugularis einen Thrombus ergeben; später Lungenmetastasen. Bei der Obduktion fand sich an der Stelle des Saccus endolymphaticus ein zwischen zwei Durablättern gelegener Eitersack, welcher mit seinem unteren äusseren Abschnitt hinter dem Sinus lag und mit diesem durch einen schmalen Schlitz kommunizierte. An dieser Stelle begann ein der hinteren Sinuswand fest anhaftender Thrombus, welcher sich nach abwärts bis zur Unterbindungsstelle der Vena jugularis erstreckte.

Panse (7) berichtet über einen Fall von Labyrintheiterung, Kleinhirnabszess und Menigitis purulenta, in welchem während des Lebens mehrere Frostanfälle aufgetreten waren. An der Ausführungsstelle des Aquaeductus vestibuli fand sich bei der Obduktion Eiter; die Kleinhirnhemisphäre war in der Nähe des Foramen jugulare fest fixiert. Der Sinus transversus enthielt in dieser Gegend ein lockeres Fibringerinnsel, der Anfangsteil der Vena jugularis kleinere graurote geschichtete Pfröpfe, das Lumen nicht völlig verlegend.

Heine (8) beobachtete einen Fall von Labyrintheiterung, Kleinhirnabszess und Bulbusthrombose. „Die Eiterung war, soweit sich dies makroskopisch feststellen liess, durch den Aquaeductus vestibuli in die hintere Schädelgrube durchgebrochen. Dort hatte sie sowohl den abnorm hoch nach oben hinauf reichenden Bulbus infiziert, wie den Kleinhirnabszess verursacht."

Diese von *Heine* betonte Möglichkeit ist allerdings zuzugeben. Ein grosser Bulbus kann bei dehiszenter hinterer Pyramidenwand direkt mit dem Saccus endolymphaticus in Berührung kommen und von ihm infiziert werden. Doch wird dieser Fall nur sehr selten eintreten, da auch unter solchen Verhältnissen der Bulbus und Saccus noch durch dickes, derbes Bindegewebe von-

einander getrennt sind. Ich halte es für wahrscheinlicher, dass von einem Saccusempyem aus zunächst der Sinus infiziert wurde, und dann von dieser Stelle aus der Bulbus erkrankte.

In einem von *Grunert* und *Schulze* (9) beschriebenen Fall bestanden eine Labyrintheiterung, ein Kleinhirnabszess und eine Pyämie nebeneinander. An der hinteren Pyramidenfläche, zwischen dem Sulcus sigmoideus und dem Aquaeductus vestibuli und mit letzteren in Verbindung stehend, befand sich eine sulzige, matschige Gewebsmasse von weissgelber Farbe, die mit dem Knochen fest verwachsen war. Im Sinus sigmoideus war ein der Venenwand nicht fest adhärentes, in der Peripherie weissgraues, auf dem Durchschnitt braunrotes Gerinnsel vorhanden, welches sich bis in den Bulbus der Vena jugularis erstreckte. Daselbst war die Venenwand verfärbt. Im Thrombus waren keine Bakterien nachweisbar, wohl aber war die Venenwand und die dem Schläfenbein anliegende Dura von Diplokokken durchsetzt.

Wenn ich bei der Anführung dieser Fälle die Zeichen der Sinuserkrankung besonders ausführlich wiedergegeben habe, so ist das mit einer gewissen Absicht geschehen. Es handelt sich darum, die häufige fast gleichzeitige Infektion des Sinus und des Kleinhirns bezw. seiner Hirnhäute durch einen von dem Empyem des Saccus endolymphaticus ausgegangenen Interduralabszess an der Hand der Literatur wahrscheinlich zu machen. Nun wird aber bei einer Obduktion eine eitrige Meningitis und ein Kleinhirnabszess niemals übersehen, wohl aber, wie zahlreiche Erfahrungen lehren, eine Sinusphlebitis sehr leicht, wenn der Sinus nicht mikroskopisch untersucht wird. Bei einer lediglich makroskopischen Durchforschung des Sinus finden sich selbst bei schweren Pyämien, wie z. B. der Fall *Bösch* zeigt, zuweilen nur sehr geringfügige Veränderungen der Sinuswand, welche leicht übersehen werden können. So scheint es auch mit dem Fall von *Orne Green* (10) zu stehen. Dieser Autor gibt einen Fall von Labyrintheiterung, Kleinhirnabszess und Meningitis wieder. „Die Dura war gesund ausser am Aquaeductus vestibuli, wo sich an seiner äusseren Öffnung eine durch Adhäsionsn mit dem Knochen verbundene bohnengrosse Ansammlung von Eiter fand. Der Sinus lateralis war gesund, seine Wandungen vollkommen glatt." Doch waren intra vitam mehrere Schüttelfröste und remittierende Temperaturen aufgetreten, welche fast mit Gewissheit auf eine stattgefundene Infektion des Sinus schliessen lassen.

In anderen Fällen sind die pyämischen Symptome nur sehr

gering. So berichtet *Leutert* in seinem Falle, dass die Pyämie vollständig durch die Meningitis verdeckt wurde und nicht diagnostiziert werden konnte. Aber selbst wenn gewisse Zeichen der Pyämie auftreten, so werden sie infolge der durch die übrigen Erkrankungen hervorgerufenen Symptome leicht nicht richtig gedeutet. Daher ist auch noch in anderen als den hier erwähnten, aber offenbar ebenfalls hierher gehörenden Fällen, in denen Schüttelfröste auftraten, an eine Infektion des Sinus zu denken, welche in den Berichten nicht erwähnt wurde. Wenn nun auch in diesen leichteren Fällen von Pyämie diese auf den tödlichen Ausgang der Erkrankung ohne Einfluss geblieben ist, so kommen die pyämischen Symptome in solchen Fällen doch sehr in Betracht, da sie vielleicht noch rechtzeitig zur richtigen Diagnose hätten führen können.

In den Fällen, in denen bei der Obduktion neben dem Kleinhirnabszess eine Meningitis gefunden wurde, ist die diffuse Ausbreitung der letzteren erst sekundär aufgetreten. Nach meiner Zusammenstellung ergeben sich also im ganzen 11 Fälle, in denen mit Wahrscheinlichkeit infolge eines vom Saccus endolymphaticus ausgehenden Interduralabszesses gleichzeitig der Sinus und das Kleinhirn oder die weichen Hirnhäute erkrankten, und zwar handelt es sich 4 mal um Sinusphlebitis und Menigitis und 7 mal um Sinusphlebitis und Kleinhirnabszess.

Meine Annahme, dass ein aus einem Empyem des Saccus endolymphaticus hervorgegangener Interduralabszess häufig gleichzeitig Pyämie und Kleinhirnabszess oder Meningitis verursachen müsse, wird also durch eine Anzahl von derartigen Beobachtungen bestätigt.

Auf die Frage, durch welche einzelne Symptome ein Kleinhirnabszess bezw. eine Meningitis und eine gleichzeitig bestehende Pyämie erkannt werden können, kann ich hier nur kurz eingehen. Ich hoffe, dass die Zukunft durch sorgfältige Prüfung einschlägiger Fälle noch wichtiges Material zur Klärung dieser Frage bringen wird.

Was meinen Fall anlangt, so lag während der ganzen zehntägigen Krankheitsdauer ein schweres Krankheitsbild vor, welches mit grosser Wahrscheinlichkeit allein auf das erkrankte Ohr zurückgeführt werden musste. Vor der Aufnahme hatten hohes Fieber, starke Schmerzen in der Gegend des linken Ohres, grosse Unruhe, Schlaflosigkeit und Schwindelgefühl, besonders beim Bücken, bestanden. Bei der sofort ausgeführten Radikaloperation



wurden ein Cholesteatom des Mittelohres, ein grosser Defekt des lateralen Bogenganges und eine vollständige Sklerose des Warzenfortsatzes gefunden. Der freigelegte Sinus hatte normales Aussehen und war bluthaltig; eine Sinusphlebitis schien also nicht vorzuliegen. Das einzige positive Symptom, welches für eine Erkrankung der Blutleiter, und zwar des Bulbus, sprechen konnte, war der Befund einer haselnussgrossen, mässig empfindlichen Lymphdrüse dicht unterhalb der Ohrmuschel. In den folgenden Tagen traten nun Nackenschmerzhaftigkeit und -steifigkeit, deutliches *Kernig*sches Symptom, erhebliche Steigerung der Patellarreflexe und ausgesprochene Pulsverlangsamung (Puls 70—80 bei 39 Grad C.) auf. Als nun auch die Lumbalpunktion eine deutliche getrübte Flüssigkeit unter dem erhöhten Druck von 325 mm ergab, schien die Diagnose einer diffusen eitrigen Meningitis gesichert. Es war nicht überraschend, dass weder im Sediment noch in den Kulturen der Lumbalflüssigkeit Bakterien gefunden wurden; denn dies kommt bekanntlich nicht selten bei der eitrigen Meningitis vor. Auffallender war schon, dass das Sediment der Lumbalflüssigkeit Leukozyten und Lymphozyten in gleich erheblicher Anzahl enthielt, während wir bei eitriger Meningitis bisher stets sehr reichliche Leukozyten und nur wenige Lymphozyten in der Punktionsflüssigkeit gefunden haben. In den folgenden Tagen gingen nun die für Meningitis sprechenden beschriebenen Symptome wieder zurück, auch zeigte sich in der Lumbalflüssigkeit eine deutliche Abnahme der Trübung; die letztere war bei der dritten Lumbalpunktion völlig verschwunden, im Sediment fanden sich nur noch vereinzelte Lymphozyten, der Druck blieb jedoch erhöht.

Der bisherige Krankheitsverlauf konnte nicht anders gedeutet werden und muss auch jetzt noch so aufgefasst werden, dass es sich um eine vorübergehende Ausbreitung der Hirnhautentzündung gehandelt hat, welche dann wieder zum Stillstand kam. Ob bei dieser Einschränkung der Meningitis die wiederholten Lumbalpunktionen eine Rolle gespielt haben, bleibe dahingestellt. Jedenfalls ergibt sich, dass der ganze Krankheitsprozess ein langsam fortschreitender, nicht sehr bösartiger war und sehr zur Beschränkung und Abkapselung neigte.

Das Verhalten der Lumbalflüssigkeit verdient hervorgehoben zu werden. Sie war durch die Änderung ihrer Beschaffenheit vermutlich ein ganz guter Massstab für den Verlauf des Krankheitsprozesses an den Hirnhäuten. Die Besserung in der Beschaffenheit der Lumbalflüssigkeit, der Rückgang der meningealen Symptome

und das andauernde Fehlen einer Absonderung aus dem Bogengangsdefekt waren für uns die Gründe, aus denen eine Labyrinthoperation unterblieb; wir fürchteten, durch diese eingreifende Operation den eben zum Stillstand gekommenen meningealen Erkrankungsprozess wieder von neuem anzufachen; doch war, nach dem später erhobenen pathologischen Befunde zu urteilen, die Labyrinthoperation, wenn auch nicht sofort, so doch später angebracht.

Besonders bemerkenswert ist, dass eine erhebliche, durch zellige Elemente bedingte Trübung der vermehrten und unter erhöhtem Druck stehenden Lumbalflüssigkeit gefunden wurde, obwohl neben dem Kleinhirnabszess keine diffuse fortschreitende, sondern nur eine lokale gutartige Meningitis bestand. Der Fall reiht sich in dieserBeziehung anderen in der Literatur niedergelegten Fällen von Hirnabszess an. Er lehrt uns wieder einmal, dass wir uns durch die Trübung der Lumbalflüssigkeit nicht in jedem Falle von einem operativen Eingriffe abhalten lassen dürfen. Es wird oft recht schwer sein, eine diffuse Meningitis von einem mit lokaler gutartiger Meningitis verbundenen Hirnabszess klinisch zu unterscheiden, zumal da bei derartigen Hirnabszessen nicht selten Temperatursteigerungen vorhanden sein werden.

Durch unseren Fall wird also die Richtigkeit des wohl allgemein angenommenen Grundsatzes bestätigt, bei einem derartigen zweifelhaften Befund eine Exploration des Gehirns vorzunehmen. Diese ist nun leider von mir, der ich in Vertretung meines abwesenden Chefs den Fall behandelte, unterlassen worden. Diese Unterlassung war, wie ich nachträglich einsehe, auch in Anbetracht der klinischen Symptome nicht gerechtfertigt. Mein Verhalten werde aber dadurch begründet, dass bei dem Rückgang der meningealen Erscheinungen nunmehr Zeichen einer Pyämie in den Vordergrund traten, auf welche ich weiter unten eingehen werde. Ich hielt es nicht für wahrscheinlich, dass in einem Falle von einer, wenn auch leichten Meningitis, deren Ausgang ich in den Porus acusticus internus verlegte, bei gleichzeitig bestehender Pyämie ausserdem noch ein Hirnabszess vorhanden sein sollte. Doch waren für einen Kleinhirnabszess Symptome vorhanden, durch welche dieser hätte erkannt werden können.

Krämpfe und Lähmungen bestanden in unserem Falle niemals. Der Augenhintergrund verhielt sich während der ganzen Dauer der Erkrankung, abgesehen von einer etwas stärkeren Venenfüllung, durchaus normal. Wir Ohrenärzte sind ja bei derartigen schweren

Komplikationen eines Ohrenleidens gewohnt, den Augenhintergrund fast täglich zu untersuchen und sehen selbst ganz geringe, aber sich erst einstellende und allmählich fortschreitende Veränderungen des Augenhintergrundes bereits zu einem Zeitpunkt als pathologisch an, zu welchem diese von dem Augenarzt noch nicht als krankhaft anerkannt werden. Aber selbst geringe Veränderungen der Sehnennervenpapille fehlten in unserem Falle durchaus. Wenn auch erfahrungsgemäss nur etwa in der Hälfte aller Fälle von otogenen intrakraniellen Komplikationen Veränderungen des Augenhintergrundes vorhanden sind, so ist das vollständige Fehlen dieser in unserem Falle doch recht bemerkenswert, da es sich hier um ein Zusammentreffen mehrerer schwerer Komplikationen handelte. — Nystagmus bei Wechsel der Blickrichtung war in unserem Falle nie zu beobachten. — Mässiger Hinterhauptschmerz, mit Nackenschmerzhaftigkeit und Steifigkeit verbunden, bestand nur in den Tagen der meningealen Reizung.

Folgende beiden Symptome des Kleinhirnabszesses waren jedoch vorhanden: 1. der Mann hatte vor der Aufnahme häufig, besonders beim Bücken, Schwindelgefühl gehabt. Während der Behandlungszeit hatte er jedoch nie über Schwindel geklagt, auch konnte er nach Rückgang der meningitischen Erscheinungen im Bett aufrecht sitzen. Eine weitere eingehende Untersuchung auf Schwindel schien mir in Anbetracht der schweren Erkrankung nicht angezeigt. 2. Besonders wichtig ist der heftige Stirnkopfschmerz, welcher von dem Kranken in der linken Stirnhälfte, also auf der kranken Seite, empfunden wurde und vom 6. Tage der Behandlung an bis zum Tode dauernd der Gegenstand seiner lebhaften Klagen war. Dieses Symptom besonders, als bekanntes Zeichen eines Kleinhirnabszesses, hätte uns zu der letzteren Diagnose führen können.

Als nach dem deutlichen Rückgang der meningitischen Erscheinungen das Befinden des Kranken sich nicht besserte, musste das Vorhandensein einer weiteren Komplikation in Erwägung gezogen werden. Die Betrachtung der Temperaturkurve ergab, dass der Fieberverlauf für eine otogene eitrige Meningitis zum mindsten sehr ungewöhnlich war; er war im allgemeinen unregelmässig remittierend. Die Diagnose wurde aber erst auf Pyämie gestellt, als am 8. Behandlungstage zum ersten Male ein Schüttelfrost auftrat, unter welchem die Temperatur in 15 Minuten von 40,0 auf 40,7 stieg. Der nun sofort zum zweiten Male, nunmehr auf eine grössere Strecke freigelegte Sinus hatte durchaus normale Wandung und

war stark bluthaltig. Es wurde deswegen eine vom Paukenboden ausgegangene Infektion des Bulbus der Vena jugularis angenommen, zumal da von vornherein eine mässig druckempfindliche vergrösserte Lymphdrüse dicht unterhalb der Ohrmuschel vorhanden gewesen war. Im Verlaufe der Vena jugularis bestand keine Druckempfindlichkeit, auch waren Beschwerden beim Schlucken und Schlingen nicht vorhanden. Die dann ausgeführte Unterbindung der Vena jugularis und die Ausschaltung des bluthaltigen Sinus durch Tamponade dürfte durchaus zweckmässig gewesen sein. Wenn dieser Eingriff auch etwas spät kam, so wurde er doch vermutlich noch rechtzeitig vorgenommen; nach dem mikroskopischen Befunde wurde der gesamte erkrankte Abschnitt des Blutleiters ausgeschaltet, und Metastasen fanden sich an anderen Organen nicht. Die Ausräumung des ausgeschalteten Blutleiterbezirkes war für einige Tage später beabsichtigt; doch trat drei Tage nach dem letzten Eingriff ganz plötzlich und überraschend der Tod ein, nachdem das Befinden am Tage vorher noch ein ganz leidliches gewesen war.

Das Bewusstsein war während der ganzen Krankheitsdauer eingeschränkt, aber meist erhalten; nur kurz vor dem Tode trat ein Zustand völliger Bewusstlosigkeit und heftiger Erregung auf.

Der Puls zeigte, abgesehen von einer vorübergehenden Verlangsamung, kein besonderes charakteristisches Verhalten. Er war bis kurz vor dem Tode mässig beschleunigt auf 90—100 Schläge in der Minute, mittelkräftig und regelmässig. Da der Puls bei einer beginnenden Meningitis und beim Hirnabszess gewöhnlich verlangsamt, bei einer Pyämie aber beschleunigt ist, so könnte man theoretisch bei einem gleichzeitigen Vorhandensein dieser Komplikationen ein mittleres, nicht besonders charakteristisches Verhalten des Pulses erwarten.

Bei einem mit Fieber verlaufenden Hirnabszess spricht ein Milztumor für eine gleichzeitig bestehende Pyämie und nicht für Meningitis.

Wir sehen also, dass in unserem Falle Symptome für alle vorhandenen Komplikationen bestanden hatten. Die ganze Erkrankung wurde aber trotzdem nicht richtig gedeutet, weil ich nicht imstande war, eine pathologisch-anatomische Erklärung für das schwere Krankheitsbild zu finden. Ich hoffe, dass die Wiedergabe meines Falles in dieser Beziehung für die Zukunft von einigem Nutzen sein wird. Aus diesem Grunde habe ich eine ausführliche Darstellung des Falles für angezeigt gehalten.

Der Verdacht auf einen interduralen, vom Saccus endolymphaticus ausgehenden Abszess gründet sich auf die gleichzeitig bestehenden Symptome einer Labyrintheiterung, einer Pyämie und eines Kleinhirnabszesses oder einer Meningitis. Dass, ausser der Labyrintheiterung, diese Komplikationen nicht alle neben einander bestehen müssen, ist wohl selbstverständlich. Ich hoffe aber durch meine Ausführungen dargelegt zu haben, dass sie häufig neben einander bestehen werden. D o c h m u s s m a n a u c h b e i g l e i c h z e i t i g e m V o r h a n d e n s e i n v o n L a b y r i n t h e i t e r u n g u n d P y ä m i e o d e r v o n L a b y r i n t h e i t e r u n g u n d K l e i n h i r n a b s z e s s e i n u r s ä c h l i c h e s E m p y e m d e s S a c c u s e n d o l y m p h a t i c u s i n B e t r a c h t z i e h e n. Wenn auf diese Weise ein gewisser grösserer Teil der Fälle von Empyem des Saccus endolymphaticus mit intrakraniellen Komplikationen richtig erkannt werden kann, so wäre das meines Erachtens schon ein Fortschritt; denn bisher sind diese Fälle, soweit ich aus der Literatur ersehen habe, sämtlich gestorben.

Die Diagnose eines von Komplikationen begleiteten Empyems des Saccus endolymphaticus muss in der Hauptsache auf Grund von klinischen Erscheinungen gestellt und kann nur zum Teil durch den Operationsbefund am Warzenfortsatz ergänzt und bestätigt werden.

Wenn ein Verdacht auf ein Empyem des Saccus endolymphaticus und seine Folgekrankheiten besteht, so muss durch die Warzenfortsatzoperation zunächst wahrscheinlich gemacht werden, dass die Pyämie nicht durch eine Infektion des Sinus vom Warzenfortsatz aus verursacht worden war. Dieser Nachweis ist ja in manchen Fällen recht schwer. Bei einer Mastoiditis dürfte es meist nicht gelingen, die Infektion des Sinus vom Warzenfortsatz aus auszuschliessen. Makroskopisch kann man hier nicht sicher beurteilen, ob durch Zellen mit wenig geschwollener Schleimhaut die Infektion weiter geleitet wurde; auch erkrankt der Sinus nicht selten durch abliegende, namentlich den unteren wagerechten Sinusschenkel von vorne begrenzende Zellen. In den Fällen von Empyem des Saccus endolymphaticus mit intrakraniellen Komplikationen handelt es sich aber nach unseren bisherigen Erfahrungen stets um ursächliche chronische Mittelohreiterungen, und zwar häufig um Cholesteatome. Wir werden also in diesen Fällen oft eine Sklerose des Warzenfortsatzes antreffen, welche eine Infektion des Sinus

von diesem Knochen aus entweder leicht erkennen oder nahezu ausschliessen lässt.

Da eine Pyämie von einem extraduralen, über dem Tegmen antri gelegenen Abszess ausgehen kann, so ist die Eröffnung der mittleren Schädelgrube unbedingt notwendig. Es folgt dann die Freilegung des Sinus vom Knie bis in die Nähe des Bulbus. Bei einer von einem Interduralabszess ausgehenden Sinusphlebitis wird die Oberfläche der äusseren Sinuswand häufig normales Aussehen haben; vielleicht scheint sie öfter mit einem leichten grauweissen Hauch überzogen zu sein. Diese geringe Farbenveränderung, welche nur bei genauer Betrachtung der Sinusoberfläche erkennbar wird, ist durch einen leichten fibrinösen Belag bedingt. Ein derartiger Belag bildet sich oft auf der einen Durafläche, wenn die andere, in diesem Falle die Innenfläche der äusseren Sinuswand, entzündlich erkrankt ist, also da, wo eine Endophlebitis besteht. Bei dem nun folgenden Einschn tt in den erkrankten Sinus findet sich als Inhalt entweder Blut oder Thrombus oder Eiter.

Wenn eine otogene Pyämie wahrscheinlich nicht von dem Warzenfortsatz ausgeht, so kann sie ferner durch Infektion des Bulbus der Vena jugularis vom Paukenboden aus bedingt sein. Diesen Infektionsweg wird man allerdings im allgemeinen nicht ausschliessen können. Nur bei einem grossen Defekt des unteren Trommelfellabschnittes, durch welchen das Paukensekret frei abfliessen kann, kommt er weniger in Betracht.

Ob auf dem Wege der Labyrinthvenen eine Pyämie entstehen kann, ist fraglich. N a t ü r l i c h i s t e i n s o l c h e r I n f e k t i o n s w e g n i c h t a u s g e s c h l o s s e n, d a s z e i g t d e r i n u n s e r e m F a l l e a n d e r V e n a A q u a e d u c t u s v e s t i b u l i e r h o b e n e B e f u n d; doch ist dieser Weg sicher zum mindesten sehr selten. Jedenfalls gibt es nach meiner Kenntnis der Literatur keinen einzigen Fall, in welchem die Entstehung einer Pyämie von den Labyrinthvenen aus sicher bewiesen wurde. Ferner müssen die tiefen, durch Erkrankung des hinteren Bogenganges bedingten Extraduralabszesse in Betracht gezogen werden, welche wohl einmal gleichzeitig eine Infektion des Sinus oder Bulbus und des Kleinhirns oder der Meningen herbeiführen können.

Immerhin liegen, wenn eine Pyämie wahrscheinlich nicht vom Warzenfortsatz ausgegangen ist, doch bei einer Labyrintheiterung in dem gleichzeitigen Bestehen von Pyämie und Kleinhirnabszess oder Meningitis genügend Anhaltspunkte für eine Erkrankung des Saccus endolymphaticus als Ausgangspunkt der Komplikationen vor.

In solchen Fällen würde sich das operative Vorgehen wohl am zweckmässigsten folgendermassen gestalten:

Da die Infektion des Sinus an einer ziemlich tief gelegenen Stelle erfolgt, genügt die Ausschaltung des Sinus allein nicht. Es wird also zunächst die Vena jugularis unterbunden, und dann der Sinus nach hinten durch einen Tampon verschlossen, welcher zwischen Knochen und Sinuswand fest eingeschoben wird. Erfolgt nun bei der Inzision des Sinus eine stärkere Blutung, so wird er auch nach dem Bulbus zu durch ein Tampon ausgeschaltet. Nun wird die äussere Sinuswand in möglichst grosser Länge und Breite ausgeschnitten, und dann die nunmehr freiliegende Innenfläche der inneren Sinuswand, namentlich in den tieferen Partien dieses Blutleiters, sorgfältig besichtigt. Bei guter Beleuchtung wird man an dieser inneren Wand, besonders nahe ihrem medialen Rande, vielleicht eine erkrankte Partie oder einen Thrombus entdecken können, welche mit annähernder Sicherheit das Vorhandensein eines Interduralabszesses anzeigen.

Der medial von dem Sinus gelegene Knochen wird dann bis in die Gegend des Aquaeductus vestibuli, im ganzen also in etwa Zehnpfennigstückgrösse, fortgemeisselt. Die nun nach innen vom Sinus freiliegende Dura kann trotz Bestehen eines Saccusempyems normal aussehen, sie kann auch fibrinöse Auflagerungen oder Granulationen an ihrer Oberfläche aufweisen, aber auch fistulös durchbrochen oder eitrig zerfallen sein. Mit einem schmalen spitzen Messer wird nun die Dura allmählich schichtweise durchtrennt, und zwar in der Richtung von der Umbiegungsstelle des Sinus aus seinem absteigenden in den unteren wagerechten Verlauf, oder ein wenig nach innen von dieser Stelle, schräg nach innen und oben in die Gegend der äusseren Öffnung des Aquaeductus vestibuli. Geht man hierbei vorsichtig zu Werke, so wird man nicht sofort die ganze Dura durchschneiden, sondern zunächst nur ihre äussere Lamelle, und dadurch den Saccus endolymphaticus eröffnen. Ist dieser Spalt nicht erkrankt, so kann seine Eröffnung auch nicht von schädlichen Folgen begleitet sein, wenn eine Labyrintheiterung vorliegt, da nur eine Infektion des Labyrinthinneren von dem eröffneten Saccus endolymphaticus aus gefährlich werden könnte. Enthält aber der Saccus Eiter, so wird seine äussere Wand nach Möglichkeit abgetragen, nunmehr seine innere Wand besichtigt, und nach einer verdächtigen Stelle geforscht, von welcher aus das Kleinhirn infiziert sein könnte. An dieser Stelle wird, eventuell nach vorangegangener Spaltung des inneren Durablattes, das Kleinhirn

punktiert; ein etwaiger Kleinhirnabszess wird dann entleert. Bei einer beginnenden Meningitis wird das innere Durablatt mit der Arachnoidea möglichst ausgiebig gespalten und ein Jodoformgazestreifen in den Subarachnoidealraum hineingeführt.

Zusammenfassung meiner Ergebnisse.

1. *Die Diagnose auf ein Empyem des Saccus endolymphaticus kann häufig dadurch mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestellt werden, dass bei einer chronischen Mittelohr- und Labyrintheiterung gleichzeitig Symptome von Pyämie einerseits, Kleinhirnabszess oder Meningitis anderseits auftreten; jedoch muss die Entstehung der Pyämie vom Warzenfortsatz aus nach Möglichkeit ausgeschlossen werden.*

2. *Bei gleichzeitigem Vorhandensein von Labyrintheiterung und Pyämie oder von Labyrintheiterung und Kleinhirnabszess muss ein Empyem des Saccus endolymphaticus in Betracht gezogen werden.*

3. *Bei einem Empyem des Saccus endolymphaticus mit intrakraniellen Komplikationen ist eine grössere Labyrinthoperation zunächst nicht angezeigt.*

Gründe:

A. Vor allem müssen die lebensgefährlichen intrakraniellen Komplikationen in Angriff genommen werden; daher kommt die Labyrintheröffnung erst in zweiter Linie.

B. Gewöhnlich wird weder für die Behandlung noch für die Diagnose die an erster Stelle ausgeführte Labyrinthoperation von Nutzen sein; denn wie es in unserem Falle zutraf, so ist es auch in anderen zu erwarten, dass das Empyem des Saccus endolymphaticus durch einen Verschluss in dem Ausgang des Ductus oder in dem Anfangsteil des Saccus endolymphaticus zustande kommt. Daher ist es unwahrscheinlich, dass bei einer Labyrinthoperation Eiter aus einem Empyem des Saccus endolymphaticus abfliesst.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel X.

Abbildung 1.

Schrägschnitt durch den mittleren Teil des Aquaeductus vestibuli.
Vergrösserung 60 fach.

L Lumen des Ductus endolymphaticus.
E Eiter im Ductus endolymphaticus.
D Bakterienhaltiger Detritus zwischen Knochen und Endost.



A Ausbuchtung des Aquaeductus vestibuli, entstanden durch Knochenzerstörung.

V Obliterierte Vena Aquaeductus vestibuli.

H Grosse buchtige Knochenzerstörungshöhle, an den Rändern zahlreiche Riesenzellen.

Abbildung 2.

Schnitt durch den Saccus endolymphaticus. Vergrösserung 22 fach.

L Künstlicher Spalt, der dem Lumen am Ausgang des Ductus endolymphaticus entspricht.

G Granulationsgewebe im Anfangsteil des Saccus endolymphaticus.

A Abszess im Innern des Saccus endolymphaticus.

Abbildung 3.

Färbung nach *van Gieson.*

Schnitt etwa 1 cm nach aussen von dem vorigen. Vergrösserung 8 fach.

JA Interduraler Abszess, aus dem Empyem des Saccus endolymphaticus hervorgegangen. (Das rötliche Zentrum müsste bläulich sein.)

D Durchbruch des Eiters aus dem interduralen Abszess durch das mittlere Durablatt in den Sinus.

Thr Thrombus im Sinus.

B Bandverbindung zwischen Hinterhauptbein und Schläfenbein.

Du Dura, spaltet sich in 3 Blätter.

AP Arachnoidea und Pia, verlötet. Der Spalt zwischen dieser und der Dura in der Abbildung links ist artifiziell entstanden.

SA Subduraler Abszess. (Die rötlichen Partien sehen in Wirklichkeit bläulichgrau aus.)

D_1 Durchbruch des Eiters durch Arachnoidea, Pia und Kleinhirnrinde in das Innere des Kleinhirns.

Literatur.

1. *Boesch,* Der Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. Z. f. O. 50. S. 337. Literatur.
2. *Wagener,* Kritische Bemerkungen über das Empyem des Saccus endolymphaticus und die Bedeutung des Aquaeductus vestibuli als Infektionsweg. A. f. O. 68. S. 273.
3. *Leutert,* Über die otitische Pyämie. A. f. O. 41. S. 275.
4. *Jobson Horne,* The formation of a circumscribed interdural abscess at the site of the saccus endolymphaticus. The Journ. of Laryngology. 1900. Zit. nach Boesch.
5. *Rhoden* und *Kretschmann,* Bericht über die Tätigkeit der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle a. S. im Jahre 1886. A. f. O. 25. S. 110. Fall 1.
6. *Kümmel,* Über die vom Ohr ausgehenden septischen Allgemeininfektionen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurgie. 1907. 3. Supplementband. S. 199. Fall 9.
7. *Panse,* Bericht der Universitäts-Ohrenklinik zu Halle. 1890—1891. A. f. O. 33. S. 45. Fall 1.



8. *Heine*, Über Labyrintheiterungen. Verh. d. Vereins f. wissensch. Heilk. in Königsberg i. Pr. 1907. S. 94.
9. *Grunert* und *Schulze*, Jahresbericht der Kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Halle. 1900—1901. A. f. O. 54. S. 110.
10. *Orne Green*, Abscess of the cerebellum from infection through the labyrinth. The Amer. Journ. of the medical Sciences. 1899. Bd. 117. Fall 2. S. 407, 416, 418.
11. *Schwartze*, Handbuch der Ohrenheilkunde. I. S. 134.
12. *Goerke*, Die Vorhofswasserleitung und ihre Rolle bei Labyrintheiterungen. A. f. O. Bd. 74. S. 318.
13. *Lange*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der vom Mittelohr ausgehenden Labyrinthentzündungen. Passows u. Schaefers Beitr. z. Anat., Phys., Path. u. Ther. des Ohres, der Nase und des Kehlkopfes. Bd. 1. H. 1—2.

XII.

(Aus der Poliklinik von Priv.-Doz. Dr. *Brühl* und Dr. *Sonntag* in Berlin.)

Nachbehandlung der Totalaufmeisselung ohne Tamponade[1]).

Von

Dr. A. SONNTAG.

Im 70. Band des Arch. f. Ohrenheilk. und im 73., der Festschrift für *Schwartze*, sind von *Gerber*[2]), *Stein*[3]) und *zur Mühlen*[4]) Berichte über tamponlose Nachbehandlung bei Totalaufmeisselungen erschienen, welche die bei dieser Methode gewonnenen Resultate bedeutend über die mit Tamponade erhaltenen stellen in bezug auf Dauer der Nachbehandlung, Annehmlichkeit derselben für Arzt und Patient und funktionelles Resultat. Nachdem die Methode nach früheren Mitteilungen von *Zarniko* und *zur Mühlen* eine vollkommene Ablehnung in Deutschland erfahren hat, und, wie *Stein* schreibt, als ein längst überwundener Standpunkt galt, über den die Diskussion abgeschlossen war, sind die von den erstgenannten Autoren berichteten Erfolge doppelt interessant.

Zur Nachprüfung dieser Methode behandelten wir im Sommer dieses Jahres hintereinander 14 Totalaufmeisselungen ohne Tamponade genau nach den Anweisungen, wie sie von *Stein* und *Gerber* gegeben wurden. Ehe ich über unsere Resultate berichte, möchte ich in kurzen Zügen die sonst an unserer Klinik übliche Nachbehandlung darlegen.

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten in der Berliner otol. Gesellschaft am 10. Dezember 1907.

2) Archiv f. Ohrenh., Bd. 70, S. 263.

3) Archiv f. Ohrenh., Bd. 70, S. 271.

4) Archiv f. Ohrenh., Bd. 73, S. 110.



Bei unkomplizierten Fällen schliessen wir die retroaurikuläre Wunde primär nach Ausführung der *Brühl*schen Plastik[1]). Die Lappen werden verdünnt, der hintere zungenförmige Lappen, der bis in das Cavum conchae reicht, wird mit tiefer Katgutnaht an das subkutane Gewebe des hinteren Wundrandes angenäht. In letzter Zeit haben wir öfter nach dem Vorgang von *Passow* den oberen T-Lappen durch einen Einschnitt gefügiger gemacht und konnten dann ebenfalls ein besseres Anlegen des Lappens konstatieren. Eine Zeit lang wandten wir, in der Vorstellung, dass es vielleicht gut sei, schon primär die Tamponade zu vermeiden, zum Auseinanderdrängen der Lappen eine von *Struycken* angegebene Spiralfeder an, kamen aber bald wieder davon ab, da die Granulationen zwischen die einzelnen Drähte hineinwucherten, und die Entfernung der Spirale nur mit Gewalt, mit starker Blutung und teilweiser Ablösung der Lappen möglich war. Wir tamponieren jetzt die Lappen nach der Operation mit Jodoformgaze an, den oberen und unteren T-Lappen ziemlich fest, um ein gutes Anlegen derselben zu erzielen; nach hinten wird gar kein Druck ausgeübt, da der hintere Lappen schon durch die Naht fixiert ist. Die retroaurikuläre Wunde schliessen wir durch *Michel*sche Klammern. Der erste Verband bleibt 6 Tage liegen, der zweite 2 Tage, von da ab erfolgt täglicher Verbandwechsel unter den wohl allgemein üblichen Regeln: Strenge Aseptik, Ätzung von Granulationen, die die Epidermishöhle überwuchern, Austupfen der Höhle mit sterilen Wattetupfern, welche bei Foetidität mit Wasserstoffsuperoxyd getränkt sind, g a n z l o s e Einführung steriler Gaze nach vorheriger Einblasung einer geringen Menge Borsäure. Als erhebliche Beschleunigung der Epidermisierung hat sich das Auftragen einer reizlosen Paste — wir verwenden Pasta aseptica, in letzter Zeit Protargolsalbe — auf den neugebildeten Epidermissaum erwiesen. Die junge Epidermis wird dadurch vor der Maceration durch die Wundsekrete und Ätzen geschützt und schiebt sich unter der schützenden Pastadecke weiter vor. Die durchschnittliche Heilungsdauer betrug bei dieser von uns seit Jahren geübten Methode etwa 8½ Wochen, das funktionelle Resultat war in den bei weitem meisten Fällen besser als vor der Operation, in einigen Fällen war es gleich geblieben, und nur in verschwindend wenigen Fällen war es etwas geringer geworden. Bei dieser Behandlung sind wir gewohnt

[1]) Monatsschr. f. Ohrenh., 1905, S. 121.

in der grössten Anzahl der Fälle weite, in allen Teilen übersichtliche, mit glänzender Epidermis ausgekleideten Höhlen zu erhalten. Die von *Zarniko*[1]), *Eemann*[2]) u. A. anstatt Tamponade empfohlene Borsäurebehandlung, Anfüllung der ganzen Höhle mit Borsäure, hatten wir schon früher versucht, verliessen sie aber bald wieder, da in einigen Fällen die Höhle beim Verbandwechsel sich mit einer schmierig weissen Masse angefüllt zeigte, unter der die Granulationen üppig wucherten, während bei anderen sich über Antrum oder Pauke dicke Krusten bildeten, unter denen Eiter stagnierte.

Ich musste diese Bemerkungen vorausschicken, um die Resultate mit tamponloser Nachbehandlung vergleichen zu können.

Bei der tamponlosen Nachbehandlung verfuhren wir nach der von *Stein* und *Gerber* angegebenen Weise. Nach der Operation Jodoformgazetampon 6 Tage hindurch, dann 2 Tage ein ganz lockerer Tampon, von da an wurde überhaupt kein Tampon mehr gebraucht; täglicher Verband, Austupfen der Höhle unter Vermeidung von Borsäure und anderen Antisepticis. Wuchert ein Höhlenteil konzentrisch von seinen Wänden her zu, so soll man den Vorgang am besten unbeachtet lassen, da dies ungefährlich sei. Bilden aber die Granulationen einen Wall oder Halbring vor einem dahinterliegenden Hohlraum, wie die Pauke, so soll man entweder auch hier ruhig abwarten auf die harmlose Gefahr hin, einen einengenden Hautring zu bekommen, oder man trägt die Wucherung ab. Jedenfalls soll man den Mut haben, bei aufschiessenden Granulationen nicht zum scharfen Löffel oder zur Ätzsonde zu greifen.

Von unseren 14 so behandelten Fällen konnten wir leider bei dreien das Endresultat nicht erfahren, da sie vor beendeter Behandlung in die Heimat reisten, um sich dort weiter behandeln zu lassen. Von den übrigen 11 können wir nur in einem einzigen Falle von einer solchen Heilung sprechen, wie wir sie nach der früheren Methode zu sehen gewohnt waren, d. h. eine volle Übersicht der ganzen epidermisierten Höhle in ursprünglicher Form.

In 6 Fällen ist im Sinne *Gerbers*, *Steins* und *zur Mühlens* zwar Heilung eingetreten insofern, als wir eine trockene epidermisierte Höhle sehen, die ursprüngliche Konfiguration jedoch ist

[1]) Deutsche med. Wochenschr., 1898, Vereinsbeilage S. 255.

[2]) La presse oto-laryng. Belge, Januar 1903.



nicht mehr vorhanden, das Antrum ist als Hohlraum nicht mehr zu erkennen, es ist mehr oder weniger obliteriert. Die Pauke ist in 4 Fällen in ursprünglicher Form erhalten, in 2 Fällen erheblich verkleinert. In den meisten Fällen springt ein bindegewebiger Falz in der Gegend entsprechend dem hinteren Trommelfellrande in die Pauke mehr oder weniger vor. Ob und wieweit hier noch eine Schrumpfung eintritt, kann man nicht sagen, immerhin ist der letzte dieser Fälle bereits vor 4 Monaten operiert.

Noch nicht geheilt sind 4 Fälle. Der erste Fall, vor 6 Monaten operiert, zeigt jetzt an Stelle der Höhle einen etwa 1/4 der ursprünglichen Höhle einnehmenden Spalt, der nur teilweise in seinem hinteren Abschnitt epidermisiert ist. Vorn unten befindet sich eine halberbsengrosse Granulation, aus der Paukengegend erfolgt noch reichlich schleimig-eitrige Sekretion.

Beim 2. Falle, der durch eine Perichondritis während der Nachbehandlung kompliziert war, ist es zur Bildung einer Membran vor der Pauke gekommen. In der Membran befindet sich ein hirsekorngrosses Loch, aus dem noch schleimig-eitrige Sekretion besteht. Wie es hinter der Membran aussieht, wissen wir nicht. Mit Absicht haben wir die Membran noch nicht gespalten, um abzuwarten, wie die Verhältnisse sich gestalten werden, glauben aber nicht an ein günstiges Resultat.

Im dritten Falle, der durch eine Bogengangsfistel kompliziert war, haben wir nach 14 wöchiger tamponloser Nachbehandlung, als keine Neigung zur Epidermisierung auftrat, diese Behandlung aufgegeben und mit Borsäure und loser Tamponade behandelt mit dem Resultat, dass jetzt die Epidermisierung fast vollendet ist.

Der vierte Fall, der bereits vor 4 Wochen mit zugranuliertem und epidermisiertem Antrum entlassen war, ist vor einigen Tagen wieder erschienen mit fluktuierender Schwellung der hinteren Wand der Operationshöhle und reichlicher Sekretion aus der Tiefe. Die Schwellung perforierte beim Betasten mit der Sonde, es entleerte sich blutig-eitrige Flüssigkeit. Jetzt sieht man aus der Öffnung Granulationen herauswuchern, die Verhältnisse in der Tiefe sind unübersichtlich, es besteht reichliche Sekretion und Druckschmerz des Warzenfortsatzes, so dass wir hier zur Nachoperation genötigt sind.

Wie der letzterwähnte Fall war auch einer der trockenen 6 Fälle besonders interessant durch eine Scheinheilung. Bereits 5 Wochen nach der Operation war die ganze Höhle epidermisiert,

allerdings war Antrum und Aditus zugewachsen. 3 Wochen danach kam das Kind wieder mit Sekretion aus der Pauke und offener Wunde hinter dem Ohre. Die in die Wunde eingeführte Sonde erschien in der Pauke. Es musste deshalb in Chloroformnarkose noch einmal operiert werden. Die Granulationen mit der Epidermisdecke wurden aus dem Antrum entfernt und die ganze Höhle ausgekratzt. Die Heilung erfolgte nun in 4 Wochen.

Die durchschnittliche Dauer der tamponlosen Nachbehandlung betrug 8 Wochen, das funktionelle Resultat war in einigen Fällen das gleiche wie vor der Operation, in einigen besser.

Wenn auch bei der Nachbehandlung nach der sonst bei uns üblichen Methode nicht alle Fälle glatt ausheilen, so haben wir doch den Eindruck, als ob bei einer Gesamtzahl von 11 die Zahl von 4 nicht Geheilten eine ungewöhnlich hohe ist, zumal wenn man bedenkt, dass auch die trockenen 6 Fälle vorläufig wenigstens noch nicht das darstellen, was wir gewohnt sind, als ideal geheilt zu betrachten. Im Gegenteil hielten wir solche Fälle bis jetzt für einen gewissen Misserfolg der Nachbehandlung, denn es genügte uns nicht, das Ohr trocken zu sehen, es mussten alle Teile der Höhle frei und übersichtlich sein.

Abgesehen von diesem allgemeinen nicht günstigen Eindruck haben wir uns an einer gleichen Zahl von Totalaufmeisselungen in fortlaufender Reihe, welche zum Teil gleichzeitig, zum Teil kurze Zeit darauf nach der sonst bei uns üblichen Methode nachbehandelt wurden, von den überlegenen Erfolgen der letzteren überzeugen können. Die Operation wurde bei allen Patienten natürlich nach den gleichen Grundsätzen ausgeführt. Der kranke Knochen wurde ausgiebig entfernt, dabei aber die Höhle nicht grösser als absolut notwendig gemacht. Während nun von den zu gleicher Zeit und in fortlaufender Reihe nach bisheriger Methode behandelten 11 Fällen 10 mit übersichtlicher glatter Höhle geheilt sind und nur 1 Fall ein nicht erwünschtes Resultat zeigt, haben wir bei 11 tamponlos Nachbehandelten 4 Misserfolge, 2 Nachoperationen und nur 6 trockene Fälle, und diese sind mit nicht ganz übersichtlicher Höhle geheilt.

Es ist uns aufgefallen, dass die ganze Höhle bei der tamponlosen Nachbehandlung bei Abnahme des Verbandes einen nicht so frischen Eindruck machte, als bei der bisherigen Methode. Die Wundränder sahen schmieriger und unreiner aus. Wir hatten den Eindruck, als ob mit einem locker eingeführten Tampon die Wund-

sekrete ausgiebiger an die Oberfläche drainiert werden als ohne diesen. Wenn auch vielleicht der normale Gehörgang ein ausgezeichnetes natürliches Drainrohr ist, so trifft dies nicht zu bei einem radikal operierten Ohre, wenigstens nicht im Stadium der Nachbehandlung. Während der Gehörgang ein epidermisiertes, glattes Rohr ist, handelt es sich hier um eine sezernierende Wundhöhle. Durch die nicht immer ganz glatt anliegenden Lappen der Plastik werden Nischen und Recessus geschaffen, aus denen das Sekret besser durch einen eingeführten Gazestreifen herausbefördert wird.

Wenn wir noch einmal rekapitulieren, was die Anhänger der tamponlosen Nachbehandlung als Vorteile ihrer Methode hinstellen, geringere Dauer, grössere Annehmlichkeit für Arzt und Patient, besseres funktionelles Resultat, so sehen wir nach unseren Erfahrungen bei Punkt 1 und 3 keinen Unterschied gegen die bisherige Behandlung. Die durchschnittliche Dauer der Nachbehandlung beträgt nach jeder Methode bei unseren Fällen etwa 8 Wochen, ebenso war kein besseres funktionelles Ergebnis für die tamponlose Nachbehandlung festzustellen. Es bleibt nur Punkt 2: grössere Annehmlichkeit für Arzt und Patient. Für den Arzt gewiss, für den Patienten ist es wohl ziemlich gleich. Die Nachbehandlung, wie sie jetzt wohl von den meisten Ohrenärzten geübt wird, besteht ja schon längst nicht mehr in dem festen energischen Tamponieren, welches mit Recht von den Patienten gefürchtet wurde und den Verbandwechsel zu einer Qual machte. Nach *Stacke* musste bei jedem Verbandwechsel dafür gesorgt werden, dass sämtliche Nischen und Buchten der Höhle mit kleinen Gazestückchen fest ausgestopft wurden, erst nach 5—6 Wochen durfte die Tamponade weniger rigoros werden. Dass durch den Druck von Tampons üppig wuchernde Granulationen in ihrem Wachstum beschränkt werden, ist längst als Irrtum erkannt. Wir führen, abgesehen vom ersten Verbande, bei dem durch Druck ein Anlegen der Plastik-Lappen bewirkt werden soll, den sterilen Mullstreifen seit Jahren ganz lose, ohne jeden Druck ein, bis die Höhle locker ausgefüllt ist, so dass von Schmerzen für den Patienten keine Rede sein kann. Meiner Ansicht nach liegt auch der wesentliche Unterschied beider Methoden nicht im Tamponieren oder Nicht-Tamponieren, wenigstens nicht in der Weise, wie wir tamponieren, sondern in dem unbeschränkten Wachsenlassen der Granulationen oder der Einschränkung derselben. Dass das letztere durch vorzunehmende Ätzungen oder Abtragungen für den Patienten

schmerzhafter ist, als das Weiterwuchern, ist selbstverständlich, das ist aber auch der einzige Punkt, der für die tamponlose Nachbehandlung sprechen könnte. Dass man sich wegen dieses einen Punktes der Vorteile der bisher geübten Methode — dauernd gute Übersicht über die ganze Höhle und, was ich für das Wichtigste halte, Schutz vor Überraschungen und Nachoperationen, wie es uns in 2 Fällen ging — begeben soll, halten wir nicht für richtig. Wir bekommen nach der bisher geübten Methode in durchschnittlich 8 Wochen eine Höhle, wie wir sie bei tamponloser Nachbehandlung im günstigsten Falle erst nach Monaten durch Schrumpfung vielleicht zu sehen bekommen. Uns widerstrebt es, einen Patienten als geheilt zu entlassen, bei dem, wie in dem einen *Gerber*schen Falle, ein „glattwandiger, halbkugeliger Raum den Abschluss des Gehörganges bildet".

Nach dem Ausfall unserer 11 Fälle haben wir jedenfalls nicht nur keinen Anlass, von der bisher von uns geübten Methode der Nachbehandlung abzugehen, sondern sind der Ansicht, dass die bisher übliche Behandlung mit lockerer Tamponade vorteilhafter ist als die tamponlose.

XIII.

(Aus dem k. k. Tierärztlichen Institut der Deutschen Universität Prag.)

Eine stereometrische Methode zur Darstellung des äusseren Gehörganges.

Von

Dr. LUDWIG FREUND.

(Hierzu Taf. XI—XII.)

Anlässlich einer anderen Arbeit, die in unserem Institute ausgeführt wurde, ergab sich die Notwendigkeit, bestimmte Angaben über die Lage und Richtung des äusseren Gehörganges und zwar nicht nur des knöchernen im Schädel, sondern auch des von den Weichteilen gebildeten zu machen. Freilich unterlag es keiner Schwierigkeit, sich eine Vorstellung von dem ganzen in Rede stehenden Hohlraum dadurch zu verschaffen, dass man denselben einfach mit einem leicht flüssigen, in unserem Falle mit *Wood*schem Metall ausgoss und den Ausguss herauspräparierte, so dass wenigstens ein Abdruck des Ganges allseitig betrachtet und studiert werden konnte. Allein schon hier zeigte sich die Unmöglichkeit, der eingangs gestellten Frage näher zu kommen.

Der äussere Gehörgang des Menschen und Säugetieres ist ein mehrfach gebogener, mehr weniger zusammengedrückter, röhrenförmiger Gang mit rundlichem, doch selten kreisförmigem Querschnitt. Er ist medial von dem bei Mensch und Tier verschieden schräg gestellten Trommelfell geschlossen und öffnet sich nach verschieden langem und ebenso veränderlich gerichtetem Verlaufe aussen in die Ohrmuschel. Will man nun die Modifikationen der Art und der Richtung des Verlaufes studieren, so bedarf es zur Verdeutlichung der Ergebnisse der Angabe der entsprechenden Winkel, sowohl der Neigungs- als Richtungswinkel, welche die Gehörgänge miteinander und mit den Hauptebenen des Kopfes

einschliessen[1]). Dazu kommen noch die Winkel, welche durch Verbiegung in einem Gehörgange selbst gebildet werden. Bei röhrenförmigen Gebilden gewinnt man aber nur richtige Winkelangaben durch Konstruktion der Achsen, die jedoch direkt ohne weiteres im vorliegenden Falle nicht gezogen werden können und zwar weder im Metallausguss, noch in dem Hohlraume, selbst wenn etwa der äussere Gehörgang durch Abtragen eines Teiles der Wand seiner ganzen Länge nach frei gelegt werden würde. Es galt also eine Methode ausfindig zu machen, welche eine möglichst exakte stereometrische Darstellung des äusseren Gehörganges in einfacher Weise gestattet.

Die Konstruktion der Achsen erschien am leichtesten an den flächenhaften Schattenrissen der Gehörgänge. Gelang es dann, diese Schattenrisse in bestimmte Beziehungen zueinander und zu den Hauptebenen des Kopfes zu bringen, so war die eingangs gestellte Aufgabe gelöst. Da jedoch die erwähnten Schattenrisse nicht die röhrenförmigen Gänge selbst, welche doch räumliche Gebilde sind, sondern nur Projektionen derselben darstellen, so bedarf es jedesmal zur ausreichenden Charakterisierung unbedingt dreier aufeinander senkrecht stehender Projektionen, welche nach den Grundsätzen der darstellenden Geometrie allein erst einen Körper eindeutig bestimmen lassen.

Die Ausführung dieser Postulate geschah mit Hülfe der Röntgenographie[2]), welche die gewünschten Schattenrisse — Projektionen — lieferte, nachdem vorher der äussere Gehörgang mit Metall ausgegossen und der Ausguss selbst in dem nicht weiter präparierten Kopf des betreffenden Tieres belassen worden war.

Im speziellen ist der Arbeitsgang folgender: Der Kopf des Tieres, dessen Gehörgänge graphisch aufgenommen werden sollen, wird mit einem Schnitt quer durch den Hals vom übrigen Körper getrennt, wobei ein Stück des Halses an ihm belassen wird. Der ventrale innere Teil der Ohrmuschel wird von dem etwa vorhandenen Ohrenschmalz und sonstigen Verunreinigungen mit Watte und Alkohol gereinigt, sowie möglichst ausgetrocknet.

---

[1]) Nach *Tereg* (Vergl. Physiologie der Haussäugetiere, II, 1892, p. 916) konvergieren die Längsachsen der beiden verlängerten Meat. acust. ossei nach hinten und treffen sich beim Pferde an der Verbindungsstelle des Keilbeinkörpers mit dem Occiput und zwar unter einem Winkel von 110°.

[2]) Eine ähnliche Anwendung hat ja die Röntgenographie in der Chirurgie zur Feststellung der Lage von im Körper steckenden Projektilen gefunden.



Das Gleiche geschieht mit den Gehörgängen, soweit sie zugänglich sind. Ein etwa vorhandener dichter Haarbesatz, der den Ausguss stören könnte, wird entfernt. Hierauf wird der Kopf so auf die eine Seite gelegt, dass das einzugiessende Metall möglichst glatt in den Gehörgang der anderen Seite hinabfliessen kann. Hierauf wird das Metall in einem gewöhnlichen eisernen Esslöffel flüssig gemacht. Ein Löffel voll Metall genügt in der Regel für einen Ausguss vollkommen. Das Metall darf nicht zu heiss genommen werden, da sonst unter starkem Zischen und entsprechendem Geruch eine Verbrennung der umgebenden Weichteile erfolgt. Man lässt das leichtflüssige Metall etwas auskühlen, bis sich eine feine Oberflächenhaut zu bilden beginnt. Dann schüttet man mit schnellem Guss, leicht die Ohrmuschel festhaltend, die Löffelspitze über dem Gehörgangseingange, das Metall in letzteren, ohne aber die Ohrmuschel kräftig abzuziehen oder sonst aus ihrer Kadaverstellung zu bringen. Beim Eingiessen ist ein leichtes Zischen zu hören. Man hält die Ohrmuschel, deren ventraler Teil mit ausgegossen ist, noch eine Weile, bis der Ausguss sicher erstarrt ist. Dann lässt man ihn vollends auskühlen und legt den Kopf um, worauf auf der anderen Seite wie vorstehend verfahren wird.

Der Kopf wird nun samt den Ausgüssen in Formol, je nach der Grösse desselben, einige Stunden bis mehrere Tage gehärtet, um Verschiebungen der in den Weichteilen steckenden Ausgüsse, namentlich ein Herabsinken derselben zu verhüten[1]). Ist dies geschehen, so können die Weichteile, Haut, Augen, Muskeln etc., grösstenteils entfernt werden, um das Objekt etwas handlicher zu gestalten.

Jetzt kann die Röntgenisierung vorgenommen werden, die, wie erwähnt, in drei aufeinander senkrecht stehenden Ebenen erfolgen muss. Zuerst wird der Kopf vom Dorsum auf die horizontal liegende Schädelbasis röntgenisiert (Fig. 1), wobei der Schädel auf Hinterhaupt und Zähnen ruht[2]). Liegt der Schädel auf dem belassenen Unterkiefer auf, so muss derselbe vorn und rückwärts derart unterstützt werden, dass die vorerwähnte Basis horizontal zu liegen kommt.

---

[1]) Bei Tieren mit längerem knöchernem Gehörgange ist dies weniger zu befürchten, da der Ausguss in demselben genügend fest steckt.

[2]) Im Anschlusse an *M. Weber*, Die Säugetiere, 1904, p. 43, ist als Schädelbasis die des auf Hinterhaupt und Zähnen ruhenden gemeint, nicht die der Schädelbasisachse *Huxleys* entsprechende, welche zwar viel exakter, aber auch schwerer einzustellen ist.

Die zweite Aufnahme erfolgt auf eine Ebene, die senkrecht zu der vorigen und der Medianebene des Schädels steht (Fig. 3). Dazu wird der Schädel auf das Occiput aufgelegt und durch entsprechende Unterstützung in der nötigen Stellung festgehalten. Es kann aber auch der Schnauzenteil vor der Orbita senkrecht zu den genannten Ebenen abgesägt und der Schädelrest auf die so gewonnene Schnittfläche gelegt werden.

Zur dritten Aufnahme wird der Schädel durch einen genauen medianen Längsschnitt auseinander gesägt, eine Hälfte auf die Schnittfläche aufgelegt und röntgenisiert (Fig. 2).

Zu beachten ist, dass bei allen drei Aufnahmen die Entfernung der Ausgüsse von der Platte, sowie der Röntgenröhre vom Objekt möglichst gleich bleiben muss. Die Röhre selbst muss selbstverständlich, um grobe Verzeichnungen zu vermeiden, die entsprechende Entfernung vom Objekte, senkrecht über den Ausgüssen, besitzen.

Man erhält nun drei Platten mit den exakten Zentral-Projektionen der Gehörgangsausgüsse auf die erwähnten drei Ebenen, die direkt schon gewisse Lagebeziehungen zu den umgebenden Knochenpartien ablesen lassen. Zur Bestimmung der meisten Winkel und Neigungen werden die Platten freilich nicht direkt verwertet werden können, insofern es sich bei diesen nur um die Projektionen, nicht um die wirklichen Winkelgrössen selbst handelt. Doch unterliegt es keinerlei Schwierigkeit, sich die Achsen möglichst genau zu konstruieren, diese auf die Platten oder deren Kopien einzutragen und die Winkelgrössen zu messen. Aus mindestens zwei aufeinander senkrecht stehenden Projektionen eines Winkels kann man mit Hülfe der darstellenden Geometrie dann die effektiven Werte berechnen. Durch die bildliche Reproduktion der Kopien mit den eingetragenen Achsen kann deren Konstruktion jederzeit kontrolliert und mit anderen Befunden in Vergleich gebracht werden, da den Kopien sofort zu entnehmen ist, wie und wo man die Achsen gezogen hat und auf welchen Winkel man sich bezieht. Noch ein Drittes gestattet die Platte. Man kann die Ausgüsse, die durch Aufschneiden der Weichteile und Aufbrechen des knöchernen Gehörganges aus dem Schädel herausgenommen worden sind, eigentlich nur an der Hand solcher Platten exakt und richtig, entsprechend ihrer natürlichen Lage im Schädel, zu Demonstrationszwecken montieren und aufstellen.

Zu erwähnen wäre noch, dass sich auch leicht ein passendes kleines Gestell aus Holz oder Metall anfertigen lässt, welches das

Umlegen des an ihm befestigten Schädels in den drei aufeinander senkrecht stehenden Ebenen gestattet.

Würde es sich bloss um die Darstellung eines einzigen Gehörganges für sich ohne Rücksicht auf die Umgebung und den der anderen Seite handeln, so könnten schliesslich auch einfache Skizzen genügen, die man mittelst Zeichenprisma von dem einen Metallausguss anfertigt, der an einem entsprechenden Gestell befestigt in die bekannten drei Ebenen nacheinander umgelegt wird. Auch hier hätte man dann Zentralprojektionen, die das Eintragen von Achsen und Winkelmessung mit nachheriger Winkelberechnung gestatten. Doch ist über die Vorteile des Röntgenverfahrens gegenüber dem eben erwähnten kein Wort zu verlieren.

Schon *Brühl*[1]) hat für die Untersuchung der Hohlräume von Ohr und Nase an der Hand von *Katzs* Quecksilberinjektion die Röntgenographie empfohlen, ohne sich aber auf unser spezielles Arbeitsobjekt zu beziehen. Auch die Methode wird nur allgemein gestreift. Er füllt mit Quecksilber und „projiziert durch den hellen durchlässigen Knochen als schwarze Schatten auf die Oberfläche". Er bekommt einen Überblick von Bau und Lage des knöchernen Labyrinths etc.

Wir müssen uns im Hinblick auf das weiter oben eingehend geschilderte Verfahren vor Augen halten, dass wir nach vorstehender Angabe bloss Projektionen auf die Oberfläche bei einer nicht weiter orientierten Seitenlage bekommen, die natürlich keine bestimmten Korrelationen gestatten. Daher sind auch die Schlüsse auf Bau und Lage der metallerfüllten Hohlräume nur cum grano salis zu nehmen. Eine genaue Orientierung des Objektes vor der Röntgenisierung wird auf keine Weise zu umgehen sein, wenn es sich um exakte Angaben über Lage und Richtung der verschiedenen Hohlräume des Schädels handelt. Soll aber irgend ein Winkel oder eine Achse auch nur halbwegs mit mathematischer Genauigkeit bestimmt werden, dann ist, abgesehen von der Orientierung, eine einzige Aufnahme völlig unzureichend.

Ein Beispiel der Anwendung der erörterten Methode ist in den beigefügten Tafeln gegeben. Die Aufnahmen stammen von einem weissen, männlichen Spitzhund, dessen Kopf in der oben angeführten Weise behandelt worden war. Fig. 1 gibt die dorsale, Fig. 2 die linke laterale und Fig. 3 die frontale Ansicht

[1]) Radiogramme von den Hohlräumen in Ohr und Nase. Mit 4 Abb. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 46. 1899. p. 117—121.

wieder. In jeder Abbildung sind die beiden anderen Projektionsebenen eingetragen, wobei mit AB die horizontale basale, mit CD die vertikale frontale und mit EF die vertikale symmetrale Projektionsebene bezeichnet wird. CD ist der Einfachheit halber tangierend an das mediale Ende des Gehörganges gezeichnet worden, während in der Praxis diese Ebene entweder hinter dem Occiput oder nasal vom Ausguss zu liegen kommt. Die in Abb. 1 zu EF, in den Abb. 2 und 3 zu AB parallelen Hülfslinien sind die Lotrechten von den äussersten Punkten der Ausgussprojektionen auf die anderen Ebenen. Man beginnt am besten mit der Konstruktion der am leichtesten festzustellenden Linie EF, dann folgt CD und AB.

In die Projektionen des natürlich ganz individuellen Ausgusses sind die Achsen derart eingezeichnet worden, dass konstruktiv die Punkte *a*, *b* und *c* in den drei Figuren einander vollkommen entsprechen. Es war im vorliegenden Falle notwendig, den medialen grösseren Anteil des Gehörganges von einem lateralen kürzeren diesbezüglich zu sondern. In *c* könnte dann eine Achse für den Ausguss (Gesamthohlraum) der Ohrmuschel konstruiert werden. Doch müsste, was im vorliegenden Falle nicht getan wurde, von der ganzen Ohrmuschel durch Stanniolauskleidung etc. ein Schattenriss gewonnen sein. Dann wäre es möglich, vom gesamten Schalltrichter die Knickungs- und Neigungswinkel anzugeben. Für den vorliegenden Fall ergibt sich, dass der Neigungswinkel der medialen Achse *a b* zur Symmetralebene EF ca. 60°, die Neigung der beiden medialen Gehörgangspartien zueinander demnach ca. 120° beträgt.

XIV.

Das Satyrohr eine intrauterine Belastungsdeformität?

Von

Dr. CARL SPRINGER,

Priv.-Doz. für Chirurgie an der Deutschen Universität in Prag.

Bekanntlich finden wir an dem oberen und hinteren Rande mancher Ohrmuscheln kleine zwickelartige Vorsprünge des Helix, welche die Rundung desselben unterbrechen und — wenn sie stärker ausgebildet sind — dem Ohre ein spitzes Aussehen verleihen. *Gradenigo*[1]) unterscheidet zwei typische derartige Vorsprünge, den „*Darwin*schen" an der hinteren Kontur, den „Satyr"-Vorsprung mehr gegen den oberen Teil des Ohres zu. Ich brauche hier nur daran zu erinnern, dass die Bezeichnung „S a t y r o h r" die für höhere Grade dieser Deformität in Gebrauch steht, sich davon herleitet, dass die griechische Plastik in ihren Darstellungen von Satyrn diesen an das Tierohr gemahnende Spitzohren verlieh; ein Ausdruck für ihre Klassifikation als Mischlinge von Menschen und niederen Wild-, Wald- und Wiesengottheiten.

Nicht viel besser ist die Stellung, die Trägern von ganz geringfügigen Ohrdeformitäten gegenwärtig von mancher Seite zugewiesen wird. Umrollungen etc. sollen Degenerationszeichen sein, der Satyr- und *Darwin*sche Zwickel atavistische Anklänge an das Tierohr. Ob diese Annahme in allen Fällen zu Recht besteht, machte mir folgende Beobachtung sehr zweifelhaft:

Ich selbst bekenne mich zunächst als Träger eines deutlichen Zwickels an beiden Ohren und bilde umstehend mein linkes Ohr ab, an dem er besonders gut hervorsticht, der Lage nach glaube ich den Vorsprung bei *a* als *Darwin*schen Zwickel bezeichnen zu sollen.

[1]) *Gradenigo*, Formanomalien des äusseren Ohres. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 32 u. 33.



Mein Söhnchen (jetzt $1/4$ Jahr alt) wurde mit beiderseits an ihrem oberen Ende heruntergeklappten Öhrchen geboren, wie Fig. 2 zeigt. (Die Zeichnung ist vor einigen Tagen nach der Natur gemacht worden — 11 Wochen nach der Geburt —; der Zustand, wie er bei der Geburt war, lässt sich jederzeit leicht wiederherstellen durch Fingerdruck.) Man sieht an derselben ganz deutlich, wie durch die Klappfalte am Rande des Ohres bei *a* ein Zwickel des Ohres gebildet wird, der in seiner Lage genau dem *Darwin*schen entspricht, wie er in Fig. 1 am Erwachsenen zu sehen ist. Diese Zwickelbildung am Ende einer Haut- resp. Haut- und Knorpelfalte hat eine Analogie in einer alltäglich zu machenden chirurgischen Erfahrung: exzidiert man ein breites Hautoval und sorgt nicht dafür, dass die Wundwinkel hinreichend spitzig werden, so erhält man



Fig. 1.
Linkes Ohr des Verf. mit Zwickelbildung (um $^{1}/_{2}$ vergrössert.



Fig. 2.
Ohrmuschel des 3 mens. alten O. S. in dem wiederhergestellten Zustande, wie er bei der Geburt bestand (um $^{1}/_{2}$ vergrössert).

bei querer Vernähung ganz unvermeidliche, kosmetisch sehr unschön wirkende rüsselartige Vorsprünge, die sich auch nach der Wundheilung nicht ganz verlieren.

Derartige Umklappungen der Ohrmuschel hatte ich durch meine Tätigkeit an der chirurgischen Abteilung eines Kinderhospitals schon öfters Gelegenheit gehabt zu sehen, hatte sie aber

nie in ihrem weiteren Verlaufe verfolgt. An meinem Söhnchen wandte ich, wie auch an anderen, tägliche korrigierende Aufrollungen an mit dem Erfolge, dass sich das Ohr tatsächlich in seiner aufgerollten Lage nach und nach erhielt und jetzt schon eine ziemlich normale Form zeigt; der Zwickel aber am Ende der Klappfalte blieb bestehen und entspricht (vergl. Fig. 3) zweifellos dem an meinem eigenen Ohr, der als *Darwin*scher bezeichnet wurde.

Ich will nicht zu sehr verallgemeinern, aber bei Betrachtung der vorliegenden Bilder muss man sich doch sagen, dass, wie in diesem Falle zweifellos der Zwickel durch die Faltung der Ohrmuschel entstand, er wahrscheinlich auch in vielen anderen Fällen auf diese Weise zustande gekommen ist; ich glaube sogar in allen. Wenn die Umrollung auch bei der Geburt nicht mehr nachweisbar ist, so genügt gewiss ein zeitweiliges Bestehen derselben in utero, um den Auskniff zu einem bleibenden zu machen. Hat die Höhe der Umkrempelung im vorliegenden Falle einen *Darwin*schen Zwickel zur Ausbildung gebracht, so steht nichts der Annahme entgegen, dass auch einmal ein Satyrohr durch diesen Mechanismus entsteht; es braucht die Umklappung nur etwas höher zu erfolgen und nicht horizontal, sondern schräg von hinten oben nach unten vorne.



Fig. 3.
Ohr des 3 mens. alten O. S. in natürlicher Form (um $^1/_2$ vergrössert).

Wir hätten dann im Satyrohr wie in dem häufigeren *Darwin*schen Zwickel die Folge intrauteriner Belastung zu sehen, also eine intrauterine Belastungsdeformität. Die Weite des Amnion, eventuell Stränge desselben (*Simonart*), die wechselnde Menge des Fruchtwassers mögen die Ursache der Raumbeschränkung sein.

Wieweit eine Zusammenrollung des Ohres im fötalen Leben des Menschen der Norm entspricht, ist mir nicht bekannt; vielleicht hängt auch die Aufrollung des Ohres in der Säugetierreihe mit der Dauer der Tragezeit zusammen; das Kaninchen gebiert

rascher, hat dafür aber auch viel stärker zusammengerollte Ohren als der Elefant.

Jedenfalls ist mir der geschilderte Mechanismus für die Entstehung der Zwickelbildung als durchaus plausibel erschienen, und ich wollte es nicht versäumen, durch diese einfache Schilderung des mir schon durch sein Objekt interessanten Falles die Aufmerksamkeit von Fachleuten auf diese Frage zu richten. Für die Deutung der Zwickelbildung als Atavismus ist meine Auslegung auch annehmbar; es ist dann eben nicht die primäre Form, sondern der Mechanismus, der zu ihr geführt, rückständig geblieben.

XV.

(Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik an der k. Militär-Medizinischen Akademie zu St. Petersburg [Vorstand: Prof. *N. P. Ssimanowsky*].)

Die kombinierte Drehung als Prüfungsmittel des Bogengangapparates.

Von

Dr. W. WOJATSCHEK,
2. Assistenten.

In der Gegenwart tritt in der Otologie die Frage nach der quantitativen Untersuchung der Funktion der Bogengänge in den Vordergrund und wir bemerken das Bestreben, die dazu am meisten geeigneten Methoden auszuarbeiten. Hinsichtlich seiner Anwendbarkeit ist natürlich dem von *Bárány* vorgeschlagenen Schema der erste Rang einzuräumen. Er empfiehlt bekanntlich die kalorische Untersuchung des Labyrinths mit Drehungsversuchen zu kombinieren und beurteilt die Labyrinthreaktion nach dem Nystagmus; die Drehung wird dabei auf einem speziellen Sessel mit der Hand bewerkstelligt und bei dem Anhalten, das gleichfalls mit der Hand, d. h. nicht automatisch, geschieht, wird der Nystagmus beobachtet. Trotz der grossen Einfachheit sichert aber das Verfahren von *Bárány* bei verschiedenen Versuchen, nicht die Gleichheit aller Bedingungen, da wir nicht gewiss sein können, dass die bei jedesmaligem Anhalten des Sessels erhaltene Verzögerung eine und dieselbe Grösse betragen wird. Indes ist die Grösse der Verzögerung, d. i. der negativen Beschleunigung, eben der Faktor, welcher die Labyrinthreaktion und speziell den Nystagmus hervorruft. Die quantitative Untersuchung der Funktion der Bogengänge wie auch aller anderen Sinnesorgane kann nur in dem Falle genau sein, wenn wir die Stärke des angewandten Reizes, d. i. die Drehung, nach Belieben zu regeln imstande sein werden. Dies ist aber ausserordentlich schwer zu verwirklichen, da zu diesem Zweck die industrielle Technik noch keine fertigen Apparate geliefert hat und man gezwungen ist, sich selbst dazu geeignete Vor-



richtungen herzustellen; aber ausserdem ist solch eine Aufgabe, d. i. die Erhaltung einer beliebigen Beschleunigung, auch im Prinzip gar nicht so einfach zu lösen.

Wir wissen nun, dass in den Drehungsversuchen die Grösse der verschiedenen Faktoren in dem Falle ziemlich leicht bestimmt werden kann, wo diese Drehung eine gleichförmige Geschwindigkeit hat, und wir könnten daher die genannten Schwierigkeiten umgehen, wenn es uns gelingen würde, die gewöhnlichen Versuche mit beschleunigter (bezw. verzögerter) Drehung durch solche mit gleichförmiger zu ersetzen. Dass solch ein Ersatz möglich ist, beweisen die längst bekannten Versuche (*Purkinjes* in den 20er Jahren des verflossenen Jahrhunderts) mit der Drehung in zwei senkrecht aufeinander stehenden Ebenen. Beugt man z. B. während der Drehung in der wagerechten Ebene den Kopf nach vorne, d. i. beugt man ihn in der sagittalen Ebene, so hat man bei genügender Geschwindigkeit der Fortbewegung in der wagerechten und senkrechten Ebene die Empfindung, dass die Drehung in der frontalen Ebene geschieht, auch dann, wenn beide Drehungsgeschwindigkeiten gleichförmig sind. Die kombinierte gleichförmige Drehung in zwei senkrecht aufeinander stehenden Ebenen ist also ein ebensolcher Reiz für das Labyrinth, wie die beschleunigte (bezw. verzögerte) Drehung in einer Ebene, hat aber den Vorzug, dass ihre Grösse infolge der einfacheren Bestimmung der Grösse der gleichförmigen Drehung viel leichter zu berechnen ist.

Ich habe den Versuch gemacht, die kombinierte Drehung für die Untersuchung der Bogengänge in folgender Form anzuwenden: Auf der von mir für die Klinik des Prof. *N. P. Ssimanowsky* gebauten Zentrifuge wurde eine Vorrichtung angebracht, welche den Kopf des auf dem Sessel sitzenden Untersuchten nach einer beliebigen Umdrehungszahl automatisch in der vertikalen Ebene drehte. (Siehe Fig. 1 und 2 und die dazu gehörigen Erläuterungen am Schlusse der Abhandlung.) Die Zentrifuge wurde von einem Elektromotor mit verschiedener Geschwindigkeit in gleichförmige Drehung versetzt (die Dauer einer Umdrehung schwankte zwischen 40" und 4"); je grösser dabei die Geschwindigkeit der Drehung um die vertikale Achse war, desto schneller drehte sich die Vorrichtung für den Kopf um. Der Arzt setzte sich zusammen mit dem Untersuchten auf die Zentrifuge, gab auf die

richtige Funktion des Mechanismus acht und stellte seine Beobachtungen an.

Die Versuchsanordnung war folgende: Zuerst wurde die gewöhnliche Drehung in der horizontalen Ebene angewandt, dabei

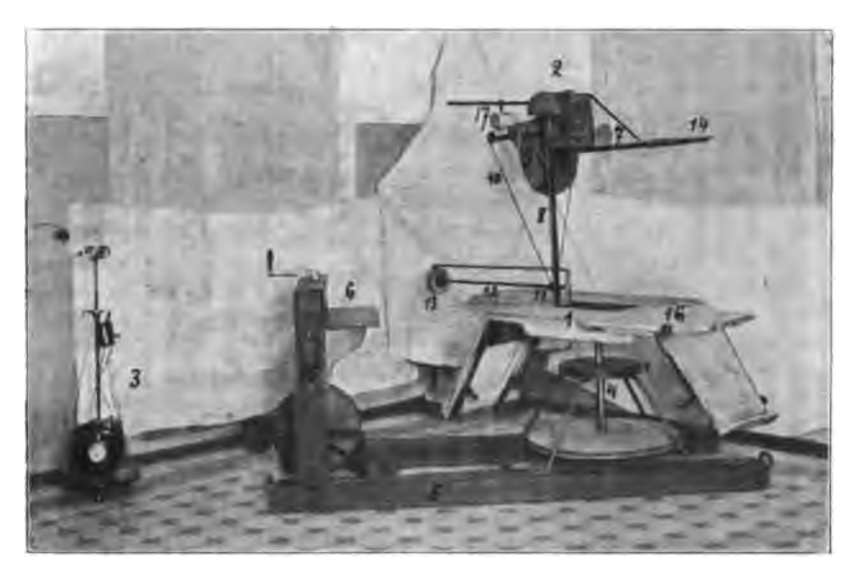


Fig. 1.

trat bei den auf der Zentrifuge Sitzenden anfangs die Empfindung auf, dass sie gedreht würden, um alsdann nach einigen Umdrehungen zu verschwinden. In diesem Augenblicke musste der Gehülfe die Beugevorrichtung in Tätigkeit setzen, und der Kopf des Untersuchten wurde gewöhnlich um 60° in einer der vertikalen Ebenen gebeugt. Während dieser Beugung zeigten sich beim Untersuchten die gewöhnlichen Merkmale der Reizung der Bogengänge, die Drehungsempfindung, der Nystagmus und die Reaktionsbewegung. Dies alles entsprach der frontalen Ebene, wenn der Kopf des Untersuchten sich in der sagittalen drehte und umgekehrt. Natürlich bemerkte man die Reaktion nicht bei jeder Geschwindigkeit der Zentrifugenumdrehungen; die Reaktionsbewegung z. B. trat bei normalen Personen nur angefangen von einer Geschwindigkeit von ca. 10 Sekunden auf.

Ich entschliesse mich nicht, zu behaupten, dass ein solcher Versuch mit der kombinierten Drehung für die klinische Praxis von Nutzen sei; für ihn sind eine Zentrifuge und ein Motorbetrieb, also ziemlich komplizierte Vorrichtungen, erforderlich; dabei ist

auch die Beobachtung selbst recht umständlich — der Arzt dreht sich mit dem Beobachteten und empfindet selbst den Schwindel, der bei wiederholten Versuchen der genauen Beobachtung im Wege stehen kann. Aber dafür ist das Prinzip der Labyrinthreizung

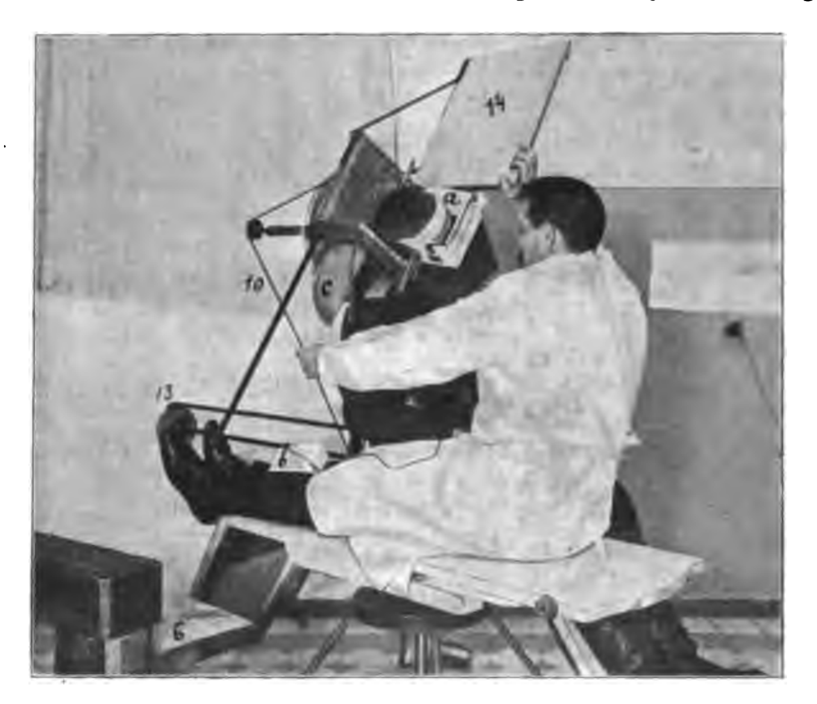


Fig. 2.

mittels der kombinierten Drehung dadurch interessant, weil es uns leicht die Möglichkeit gibt, die *Reizschwelle der Labyrinthsensibilität in absoluten Zahlen zu bestimmen*. Mit Hülfe des beschriebenen Versuches ist es mir gelungen, zu berechnen, dass beim Gesunden die Empfindung der Reaktionsbewegung sich einstellt, wenn die Winkelbeschleunigung von $4\frac{1}{2}^{\circ}$ bis 9° im Laufe von 2 Sekunden anwächst; diese Grössen liegen der von *Mach* angegebenen nahe, nach welchem die Reizschwelle (für die Drehungsempfindungen) bei 2°—3° der Winkelbeschleunigung liegt.

Um besser verstanden zu werden, muss ich die Theorie der Wirkung der kombinierten Drehung auf das Labyrinth berühren[1]).

[1]) An dieser Stelle sei es mir gestattet, meinen herzlichsten Dank Herrn Professor *W. L. Kirpitscheff* für seine Unterstützung während meiner Arbeit auszusprechen.

Stellen wir uns zuerst vor, dass die Drehung in der horizontalen Ebene in der Richtung des Uhrzeigers zustande kommt, und dass die Ebene irgend eines Bogenganges (A der Fig. 3) gerade mit der Drehungsebene zusammenfällt. In den ersten Augenblicken

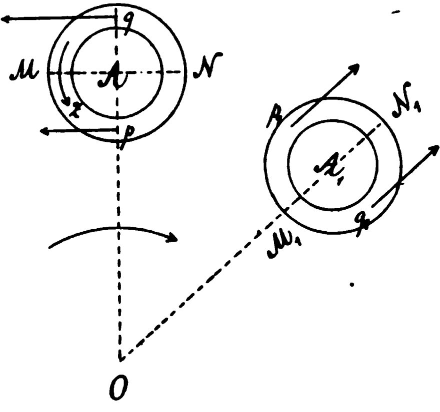


Fig. 3.

der Drehung, wenn die Geschwindigkeit von Null bis zur konstanten Grösse zunimmt, wirken auf das Labyrinth zwei Beschleunigungen: erstens die zentrifugale und zweitens die tangentiale, d. i. die Beschleunigung in der Richtung der Tangente des Drehungskreises. Letztere Beschleunigung ist nicht für alle Teile des betrachteten Bogenganges die gleiche; denn halbiert man den Bogengang mit dem der Richtung der Tangentialbeschleunigung parallelen Durchmesser MN, so wird den in der der Drehungsachse O näher gelegenen Hälfte befindlichen Endolymphteilchen, z. B. p, eine geringere Beschleunigung als den in der weiter abstehenden Hälfte enthaltenen, z. B. q, mitgeteilt[1]); infolgedessen kommen die Endolymphteilchen aus dem Gleichgewichte und geraten in kreisförmige Bewegung in der Richtung des Pfeiles z. Sobald die Drehung gleichförmig wird, verschwindet die Tangentialbeschleunigung, und es bleibt nur die zentrifugale zurück. Die Zentrifugalbeschleunigung führt zu keiner Bewegung der Endolymphe im Bogengange; halbieren wir nämlich dem oben Gesagten analog den Gang A_1 mit dem Durchmesser M_1N_1, der mit der Richtung dieser Beschleunigung zusammenfällt, so wird den symmetrischen Bogengangshälften p_1 und q_1 die gleiche Beschleunigung mitgeteilt, und es kommt daher zu keiner Gleichgewichtsstörung.

[1]) Die Tangentialbeschleunigung ist dem Drehungsradius proportional.

Betrachten wir jetzt den Fall (s. Fig. 4), wo ausser der Drehung in der horizontalen Ebene um die Achse AB gleichzeitig noch die Drehung in der vertikalen um die Achse A_1B_1 vorhanden ist. Unter dem Einflusse der letzteren wird der gegebene Bogengang K allmählich nach oben fortrücken und sich der Achse AB der horizontalen Drehung nähern. Hier können auf das Labyrinth wiederum zwei Beschleunigungen, die zentrifugale und die tangentiale, oder im Falle der gleichförmigen Drehung nur die zentrifugale allein, welche dem eben Gesagten gemäss keine kreisförmige Bewegung der Endolymphe im Gange hervorruft, wirken.

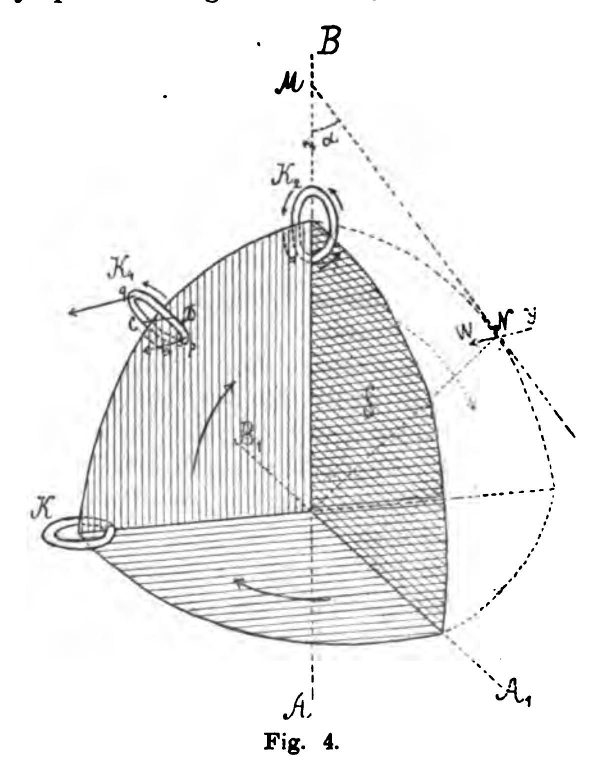


Fig. 4.

Daraus folgt also, dass bei der Kombination zweier gleichförmiger Drehungen in senkrecht aufeinander stehenden Ebenen die Bogengänge von keiner der beiden einzeln genommen, gereizt werden können; da aber der direkte Versuch zweifellos zeigt, dass die Labyrinthe auf eine solche Kombination von Drehungen reagieren, so ist es notwendig, zuzugeben, dass dabei irgend eine neue besondere Beschleunigung entsteht[1]). Und solch eine Be-

[1]) Nach der *Mach - Breuer*schen Hypothese kann nur d i e B e-

schleunigung existiert auch wirklich bei der genannten Kombination von Drehungen: Wir begegnen hier einem speziellen Falle jener allgemeinen Bewegungsform, auf welche die bekannte Formel von *Coriolis* sich bezieht, die eine rein mathematische Ableitung der Grösse der vollen Beschleunigung der Bewegung darstellt. In den Fällen, wie der von uns betrachtete, d. h. wenn ausser der Drehung um die Achse AB noch eine Bewegung in einer durch diese Achse gehenden Ebene stattfindet, müssen wir zu den oben besprochenen Beschleunigungen (der zentrifugalen und tangentialen) noch eine besondere *Coriolis*sche Beschleunigung hinzufügen, welche letztere von den Drehungsgeschwindigkeiten in beiden Ebenen selbst und nicht von den Geschwindigkeitsveränderungen abhängt und daher auch im Falle, wo beide Bewegungen — die Drehung um die Achse AB und die Drehung des Kopfes um die Achse A_1B_1 — gleichförmig sind, zustande kommt. Es ist hier der Ort, zu bemerken, dass die *Coriolis*sche Beschleunigung u. a. die Ursache einer uns aus der elementaren Geographie bekannten Tatsache bildet: die längs dem Erdmeridian strömenden Flüsse haben ein niedriges und ein steiles Ufer. Es entsteht hier die Unterspülung des Ufers dadurch, dass die Wassermassen, welche aus den Stellen der Erdoberfläche kommen, wo die Rotationsgeschwindigkeit eine bestimmte Grösse hat, unter andere Breiten gelangen, wo dieselbe eine andere ist. Ganz genau dasselbe geschieht am Labyrinth, wenn während der Drehung um die vertikale Achse der Kopf in der vertikalen Ebene gebeugt wird und sich der Achse der horizontalen Drehung nähert oder sich von ihr entfernt. Im ersten Falle, d. h. wenn beispielsweise der Kopf des Untersuchten, der auf dem Zentrum des Apparates sitzt, nach vorne gebeugt wird und dann wieder zur vertikalen Lage zurückkehrt, hat das Labyrinth zuerst eine grosse Geschwindigkeit, je mehr es sich der Drehungsachse nähert, desto geringer wird seine Geschwindigkeit. Dementsprechend (was in der Mechanik von der *Coriolis*schen Beschleunigung bekannt ist[1]) müssen die Labyrinthe hierbei eine Beschleunigung, die der Richtung der horizontalen Drehung entgegengesetzt ist, erfahren. Dies reicht aber nicht aus,

---

schleunigung ein normaler Reiz der nicht akustischen Teile des Labyrinths sein.

[1]) Betrachten wir den beliebigen Punkt N (Fig. 4), so ist die entsprechende Richtung der *Coriolis*schen Beschleunigung WY senkrecht zu der Achse AB, sowie zu der Geschwindigkeit der vertikalen Kreisbewegung (welche für denselben Punkt N durch die Linie MN repräsentiert wird).

um die Endolymphe in den Bogengängen in kreisförmige Bewegung zu versetzen, da, wie wir es eben an einem Beispiele gesehen haben, es Beschleunigungen gibt, welche auf die Bogengänge nicht wirken (zentrifugale Beschleunigung). Wollen wir nun betrachten, was in dem (hypothetischen) Bogengange K_1, der im Anfange des Versuches (K) horizontal steht, später der Beugung des Kopfes folgend die Umdrehung mitmacht und sich zuletzt vertikal stellt, geschehen wird. Halbieren wir auch diesen mit einem der *Coriolis*schen Beschleunigung parallelen Durchmesser CD. Bei der Drehung in der vertikalen Ebene werden die Teilchen der der horizontalen Drehungsachse näheren Hälfte p einen Kreis mit einem kleineren Radius beschreiben als die der weiter abstehenden Hälfte q; deshalb wird die *Coriolis*sche Beschleunigung, welche von der progressiven Geschwindigkeit (d. h. vom Radius) der Drehung um die vertikale Achse A_1B_1 abhängt, für die in der näheren Hälfte befindlichen Endolymphteilchen geringer, für die in der entfernteren grösser sein. Daraus entspringt eine Gleichgewichtsstörung der Endolymphe und ihr zufolge die Reizung des betrachteten Bogenganges.

Sobald dieser Gang die vertikale Lage K_2 annimmt, kommt seine Ebene S sowohl auf der Ebene der horizontalen als auch der vertikalen Drehung des Kopfes senkrecht zu stehen und fällt demnach mit der sogenannten dritten Koordinatenebene zusammen. In diesem Augenblicke ist die *Coriolis*sche Beschleunigung am grössten und die Reaktion daher am bedeutendsten: dem Untersuchten scheint es, er werde in der eben erwähnten dritten Koordinatenebene und in der Richtung der *Coriolis*schen Beschleunigung gedreht. (Das Pfeilchen auf der Figur zeigt die Richtung der Endolymphströmungen.) Da die Beschleunigung bei der Annäherung des Kopfes an die Drehungsachse der Richtung der Drehung in der horizontalen Ebene entgegengesetzt ist und bei der Entfernung des Kopfes von der Achse eben in dieser Richtung geschieht, so können wir die Regel ableiten: beugt man bei der Drehung in der Richtung des Uhrzeigers den Kopf nach vorne und richtet man ihn alsdann auf, so erhält man eine Drehbewegungsempfindung in vertikaler Ebene nach links; dreht man sich gegen die Uhrzeigerrichtung, so empfindet man den Schwindel nach rechts. Bringt man bei diesen Versuchen den Kopf aus der aufgerichteten Lage in die gebeugte, so geschieht alles umgekehrt[1]).

[1]) Die Richtung des Nystagmus entspricht bei solchen Versuchen



Wie eben erwähnt wurde, gelang es bei den Versuchen mit der kombinierten Drehung, zu bestimmen, dass die ersten Labyrinthempfindungen, d. i. die Schwelle der Labyrinthreaktion, bei der Geschwindigkeit der Drehung um die vertikale Achse von 10″ (bei der die Drehung um die horizontale Achse auf meinem Apparate eine Geschwindigkeit von 12 Sekunden hat) auftreten.

Diese Grössen genügen, um annähernd die absolute Grösse der *Coriolis*schen Beschleunigung zu berechnen. Für einen beliebigen Punkt N ist sie gleich $2\ \omega\ V \sin \alpha$, wenn ω die Winkelgeschwindigkeit der Drehung um die vertikale Achse, V die progressive Geschwindigkeit des Punktes N in der vertikalen Ebene (auf der Figur ist die Richtung dieser Geschwindigkeit durch die Linie MN angedeutet) und α der Winkel zwischen der Achse AB und der Richtung der Geschwindigkeit V im gegebenen Augenblicke ist. Da in meinen Versuchen der Kopf zuerst bis 30° zum Horizont gebeugt und darauf in vertikale Lage zurückgeführt wurde (90°), so schwankte die Grösse des $\sin \alpha$ zwischen $\frac{1}{2}$ und 1. Die Grösse V wurde aus dem Radius der Drehung um die horizontale Achse (ich habe ihn gleich 10 cm angenommen) und seiner Winkelgeschwindigkeit berechnet. Für den letzten Augenblick des Versuches erhielt man die Grösse der *Coriolis*schen Beschleunigung gleich 6 cm, was annähernd 9° der Winkelbeschleunigung entsprechen würde, wenn der Untersuchte sich wirklich um die horizontale Achse seines Körpers in der dritten Koordinatenebene gedreht hätte. Diese Grösse ist übrigens nur für die Empfindung der Reaktionsbewegung richtig, da ich hauptsächlich nach diesem Merkmal die Labyrinthreaktion beurteilte. Der Versuch mit der kombinierten Drehung ist für die Vergleichung der Funktion des rechten und linken Labyrinths ebenso brauchbar, wie die gewöhnlichen Versuche mit der Rechts- und Linksdrehung. Ordnet man z. B. den Versuch so an, dass der auf dem Zentrum des Apparates sitzende Patient den Kopf rückwärts beugt und ihn aufrichtet, so ruft die *Coriolis*sche Beschleunigung bei Drehung um die vertikale Achse in der Uhrzeigerrichtung dem oben Auseinandergesetzten entsprechend eine solche Reaktion hervor, als ob der Patient horizontal auf dem Rücken läge und gegen die Richtung des Uhrzeigers, d. i. nach rechts, von sich gedreht würde. Dabei wird, wie wir es annehmen, hauptsächlich das rechte Labyrinth gereizt.

---

der Richtung der *Coriolis*schen Beschleunigung, die Richtung der Reaktionsbewegung ist ihr entgegengesetzt.



Beim Beugen des Kopfes nach vorne und der wiederum darauffolgenden Aufrichtung erhält man bei Drehung um die vertikale Achse in der Richtung des Uhrzeigers das umgekehrte Resultat, d. h. die Reizung des linken Labyrinths.

Erklärung zu Fig. 1 u. 2.

1. Wagerechte Drehplattform, auf welcher der Untersuchte und der Arzt einander gegenüber Platz nehmen.
2. Beugevorrichtung für die vertikalenBeugungen des Kopfes des Untersuchten.
3. Elektromotor der Firma Hirschmann und Windler von $^1/_{12}$ Pferdekraft.
4. Achse der Drehung in der horizontalen Ebene.
5. Fuss des Apparates.
6. Brett, das der Gehülfe im Augenblick, wo die Beugung des Kopfes nötig wird, emporhebt. Dieses Brett muss das mit der Beugevorrichtung (2) verbundene Rad (13) passieren.
7. Plättchen für das Festhalten des Kopfes des Untersuchten.
8. Achse für die Befestigung der Beugevorrichtung (2).
9. Rolle, deren Achse mit der Drehungsachse des Kopfes zusammenfallen muss.
10. Transmissionsriemen.
11. Rolle an der Welle (12).
12. Welle, welche die Rolle (11) mit dem Rade (13) verbindet.
13. Rad, dessen Durchlauf über das Brett (6) die Drehung der Beugevorrichtung (2) nach sich zieht.
14. Brett für die Befestigung verschiedener Apparate (z. B. des photographischen für die Registrierung des Nystagmus während der Drehung[1]).
15. Ausschiebstange für das automatische Anhalten des Apparates bei den üblichen Versuchen mit dem Nachnystagmus.
16. Puffer für die Milderung des Stosses beim Anhalten (in sub. 15 erwähnten Versuchen).
17. Gegengewicht für das Brett (14).

a. Vorrichtung für die Beseitigung des optischen Nystagmus während der Drehung. Pappschirm mit Beobachtungsöffnungen an der Vorderwand und elektrischen Lämpchen an den Seitenwänden.
b. Batterie aus 3 Siemensschen Elementen für diese elektrischen Lampen.
c. Winkelmesser für die Messung des Beugungsgrades des Kopfes.

---

[1]) „Nachrichten der K. Militär-Med. Akademie". März 1908.

XVI.

(Aus der Universitäts-Ohrenklinik in Heidelberg.)

Über die Tonbildung bei der Edelmannschen Galtonpfeife und deren Verwendung zur Bestimmung der physiologischen und pathologischen oberen Hörgrenze.

Von

Privatdozent Dr. J. HEGENER.

Die Resultate, die in dieser Arbeit niedergelegt sind, stammen zum Teil aus dem Jahre 1901. Nach Abschluss der experimentellen Untersuchungen, soweit ich sie damals fördern konnte, erschien die Abhandlung von *C. S. Myers*[1]), die in den Hauptpunkten das hervorhob, was ich auch gefunden hatte. Damals erschien es mir überflüssig, mit meinen Resultaten noch hervorzutreten. Es war anzunehmen, dass Physiker und Otologen entweder sich nach *Myers* Resultaten richten würden, oder dass der Versuch gemacht würde, dieselben zu widerlegen. Aber *Myers* Untersuchungen blieben unbeachtet. *Max Wien*[2]) sagt z. B. in seiner bekannten Arbeit „Über die Empfindlichkeit des menschlichen Ohres für Töne verschiedener Höhen", dass er sich durch Versuche mit der neuesten *Edelmann*schen Galtonpfeife überzeugt habe, dass nicht nur er, sondern die meisten Menschen bis zu 45 000 Schwingungen wahrzunehmen vermögen. In Arbeiten aus *Bezolds* Klinik, die sich durch besondere Betonung der Exaktheit der Hörprüfung hervortut, z. B. bei *Wanner*[3]), finde ich mehrfach die obere Tongrenze mit Galton 0,2 = 50 000 v. d. angegeben. Die Anweisung *Myers*' und einzelner anderer Untersucher, z. B. *Stumpf* und *Meyer*, *Wachsmuth*, die sich mit der

[1]) *Myers*, *C. S.*, On the pitch of Galton whistles. Journ. of Physiol. 28. 1902. Ref. Z. f. O. 42. 298.

[2]) Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 97. Sep.-Abdr. p. 2.

[3]) *F. Wanner*, Funktionsprüfungen bei akuten Mittelohrentzündungen. Z. f. O. 43. p. 61.

exakten Bestimmung der hohen Töne beschäftigten, wie sie die Galtonpfeife hervorbringt, keinen Gummiball zum Anblasen zu gebrauchen, sondern konstanten Druck zu benutzen, ist, soviel ich weiss, nirgendwo befolgt worden, ja, wenn ich mich recht erinnere, hat sogar *Myers* selbst (die Stelle in der Literatur habe ich leider nicht mehr finden können) später aus Bequemlichkeitsgründen wieder zum Gummiball zurückgegriffen.

Nun ist zweifellos, dass eine exakte Bestimmung der oberen Tongrenze in der letzten Zeit für die Otologen immer notwendiger geworden ist. Die feineren Untersuchungen über Labyrinth- und Acusticuserkrankungen machen es wünschenswert, die obere Hörgrenze genau, mit geringen Hülfsmitteln und in kurzer Zeit zu bestimmen. Die Galtonpfeife in der neuen, von *Edelmann* verbesserten Form ist bisher das fast ausschliesslich gebrauchte Hülfsinstrument dazu. Es fragt sich, wie weit erfüllt sie diese Forderungen und wenn nicht, was kann Besseres an ihre Stelle treten.

In dem ersten Hefte dieser Zeitschrift hat Prof. *F. A. Schulze* über das zu untersuchende Thema, wenigstens soweit es die physiologische obere Tongrenze und ihre exakte Bestimmung angeht, referiert und weist dabei auf eine neue, von ihm in den Annalen d. Phys., 4. Folge, Bd. 24, erschienene Arbeit über die Galtonpfeife hin. Diese Arbeit ist mir bis jetzt nicht bekannt und nicht zugänglich geworden. Nach dem kurzen Auszug kommen seine Resultate den meinen sehr nahe. Trotzdem erschien es mir jedoch nicht überflüssig, zu veröffentlichen, was ich unabhängig von ihm und früheren Beobachtern fand. Denn Widerspruch dürfte hier so wenig ausbleiben, wie früher in dem bekannten wissenschaftlichen Streit zwischen *Appunn* einerseits, *Melde*, *Stumpf* und *Meyer*, *Schulze* andererseits um die richtige Bestimmung höchster Schwingungszahlen.

Dieser Kampf hat die sehr gute Wirkung gehabt, dass die Methoden kritisch gesichtet wurden, wie man ein Instrument, das sehr hohe Töne hervorbringt, sicher eichen kann. Die Verwendung der *Kundt*schen Staubfigurenmethode durch *Schwendt*[1]) und gleichzeitig durch *F. A. Schulze*[2]) gab ein bequemes und sicheres

[1]) *Schwendt*, Experimentelle Untersuchungen der Schwingungszahlen und Wellenlängen höchster hörbarer Töne. Arch. f. Physiol. Bd. 75. 1899. p. 346.

[2]) *F. A. Schulze*, Zur Bestimmung der Schwingungszahl sehr hoher Töne. Annal. d. Physik. 1899. p. 869.

Mittel, die Galtonpfeife zu eichen. Die Benutzung der Methode durch *Edelmann* (l. c.) förderte die konstruktive Ausbildung und damit die Reinheit der Tongebung sehr erheblich. Die neue *Edelmann*sche Galtonpfeife erzeugt klare Staubfigurenbilder, die das Zustandekommen sehr hoher reiner Töne sicher beweisen. Bei gutem Gehör hörte man bei zweckmässigem Anblasen noch deutlich einen feinen, spitzen Ton, wenn man der Pfeife eine Einstellung gab, die mit der *Kundt*schen Röhre einen Ton von 45 000 bis 50 000 v. d. nachweisen liess.

Da nun durch das neue Eichungsverfahren, das durch Vergleichsuntersuchungen mit ganz verschiedenen anderen Methoden (Differenztonmethode, graphische Methoden) den Nachweis seiner Zuverlässigkeit erbracht hatte, die sichere und reine Hervorbringung sehr hoher Töne festgestellt war, so nahm man an, dass das, was man bei einer Einstellung für 45 000—50 000 v. d. hörte, auch tatsächlich dieser enorm hohe Ton sei.

Schon einige Zeit vor dem Erscheinen der neuen *Edelmann*schen Galtonpfeife stellte ich mit den älteren *Edelmann*schen Galtonpfeifen Eichungsversuche an. Diese Pfeifen waren von *Edelmann* umgearbeitet und nach Veränderung der Maulweite mit der Staubfigurenmethode geeicht worden. Ich untersuchte, wie *Stumpf* und *Meyer* und *Schwendt*, bei konstantem Luftdruck.

Als Luftdruckapparat diente mir nach *Schwendts* Vorgang eine Bierpressionspumpe mit einem Windkessel von etwa $\frac{1}{4}$ cbm, der einen Überdruck von etwa $1\frac{1}{2}$ Atmosphären erlaubte. Durch einen weiten Schlauch mit T-Stück für ein Quecksilber-, später Wassersäulenmanometer wird die Luft zur Galtonpfeife geleitet. In den Schlauch zwischen Manometer und Windkessel ist ein Schraubquetschhahn eingeschaltet. Auf diese Weise lässt sich für kürzere Zeit ohne Neuregulierung ein genügend konstanter Druck an der Pfeife unterhalten.

Schon früher war mir bei klinischen Untersuchungen mit der Galtonpfeife aufgefallen, dass man, um ein Blasegeräusch möglichst zu vermeiden und zu den höchsten noch hörbaren Tönen zu gelangen, mit einem recht weichen Druckball einen äusserst geringen und gleichmässigen Druck ausüben musste. Es war mir sogar mit einer der mir zur Verfügung stehenden *Edelmann*schen Pfeifen älterer Konstruktion gelungen, bei Pfeifenlänge 0,0 einen feinen, klaren Ton zu erzeugen, der für mich und die damals anwesenden Kollegen deutlich hörbar war. Dieser Ton konnte unmöglich durch Luftschwingungen in dem Pfeifenrohr zustande gekommen sein,

er musste also auch unabhängig von einer etwaigen Verstellung der Pfeifenlänge sein.

Die Galtonpfeife, auf etwa 1,0 Pfeifenlänge gestellt, wird nun mit dem Druckreservoir verbunden, die *Kundt*sche Röhre steht mit Lycopodium beschickt vor dem Pfeifenmaul und die Luft wird mit dem Schraubhahn ganz allmählich zugelassen, so dass sich der Druck immer weiter verstärkt, bis es zur Bildung einer klaren Staubfigurenguirlande kommt. Dabei hörte das Ohr zunächst ein leichtes Hauchen, dann bei etwa ½ cm Hg Druck einen feinen, sehr hohen Ton, der bei etwa 1½—2 cm Hg undeutlich, kratzend ward und nur noch dann und wann in dem mit wachsendem Druck immer stärker werdenden Blasegeräusch auftauchte, dann hörte man nur noch das Blasegeräusch. Bei etwa 14 cm Hg zeigte sich plötzlich die klare Staubfigur von etwa 12,6 mm = 27 000 v. d., zu hören ist aber ausser einem heftigen Blasegeräusch nichts.

Zunächst war ich der Ansicht, dass das Blasegeräusch den feinen Ton vielleicht so stark übertönen könne, dass er für das Ohr verschwände. Ich stellte deshalb 2 Galtonpfeifen dicht nebeneinander, blies die eine bei 1,0 Länge so an, dass der eben beschriebene feine Ton deutlich hörbar wurde, und blies gleichzeitig die andere ebenfalls bei 1,0, aber mit einem Druck an, dass die *Kundt*schen Figuren sichtbar wurden und die Staubfiguren in starker Bewegung blieben. Trotz des starken Blasegeräusches blieb der feine Ton der ersten Pfeife, während sich das Ohr in unmittelbarer Nähe der stark blasenden zweiten befand, gut hörbar und blieb es noch auf 2 m Entfernung.

Das Blasegeräusch konnte den feinen Ton, der bei niedrigem Drucke hörbar war, nicht vernichten, die Entstehung des hörbaren Tones war also an einen niedrigen Druck gebunden, die Entstehung der Staubfiguren an einen hohen Druck.

Der Nachweis, dass der gehörte Ton dem gemessenen entsprach, fehlte.

Ein hörbarer Ton war, wenn es gleichzeitig zur Bildung von Staubfiguren kam, von etwa 24 000 v. d. ab aufwärts für mich nicht mehr vorhanden. Dabei war es zunächst gar nicht leicht, diesen Ton im Blasegeräusch zu erkennen. Bei etwa 18 000 v. d. hörte man einen schneidenden höchst unangenehmen, nicht mehr musikalischen Ton. Bei langsamer Verkürzung der Pfeifenlänge wurde der Ton schwächer, man fühlte ihn mehr, als dass man ihn hörte, „wie wenn ein Draht durch den Kopf gezogen würde“. Doch blieb im Blasegeräusch dieser schneidende Ton noch eine

Zeit vernehmbar, bis er unsicher bemerkbar wurde. Mit einiger Übung gelang es dann stets den Ton wieder zu erkennen.

Eine Anzahl von Beobachtern (8), zwischen 24—30 Jahren, die sich mir zur Verfügung stellten, sämtlich mit normalem Gehör, musikalisch geschult und an objektive Beobachtung durch ihren Beruf gewöhnt, konnten meine Beobachtungen, nachdem ich ihnen, wie vorher beschrieben, die Erkennung des Tones demonstriert, mit ihrem Gehör bestätigen. Von diesen hörten, wie immer durch gleichzeitige Staubfigurenbildung nachgewiesen wurde, zwei bis 23 000 v. d., fünf bis 24 300 v. d., einer 25 000 v. d. Niemand hörte 26 000. Dabei waren die hervorgebrachten Töne offenbar sehr stark, da ich zwischen 25—30 cm Hg Druck benutzte und die Staubbewegung eine so lebhafte war, dass sich an den Knoten feine Staubwände, durch den ganzen Röhrenquerschnitt hindurch reichend, bildeten. Ich teilte diese Erfahrungen Herrn Prof. *Edelmann* mit und bat ihn, da ich die Möglichkeit einer Unstimmigkeit des Instrumentes nicht sicher ausschliessen konnte, um eine nach seiner Ansicht tadellose Pfeife. Ich erhielt dieselbe mit der Fabrikationsnummer 447. Gleichzeitig bat ich um Zusendung der Pfeife, mit der *Edelmann* Töne bis 170 000 v. d. erreicht hatte; ich hoffte, mit der günstiger konstruierten Pfeife noch höhere hörbare Töne zu erreichen. Leider konnte ich dieselbe nicht erhalten, da sie durch Rost zerstört und die Neuherstellung zu teuer war.

Die Untersuchung mit der neuen Pfeife bestätigte mir meine Untersuchungen mit dem früheren Modell.

Die objektive Untersuchung mit Hülfe der *Kundt*schen Röhre ergab weiter, dass innerhalb des Bereiches, in dem die Röhre sicher anspricht, etwa von 6 cm Hg Druck an bis zu 30 cm, die Höhe des erzeugten Tones nicht konstant ist, sondern mit zunehmendem Drucke wächst. Ich untersuchte dabei die ältere und die neuere *Edelmann*sche Pfeife und zwar Pfeifenlängen von 4,0—1,0 mm. Es ergibt sich, wie die graphische Aufzeichnung zeigt [Fig. 1[1])], das Ansteigen der Tonhöhe mit wachsendem Druck, besonders bei der älteren Pfeife, während die neuere geringere Unterschiede zeigt, gleichwohl ist auch sie nicht unerheblich abhängig vom Winddruck, im Gegensatz zu *Edelmanns*[2]) Ansicht. Bei den höheren Tönen mit

[1]) **Auf folg. Seite.** In den Figuren bedeutet v. d. die Schwingungszahl in Doppelschwingungen, λ die Wellenlänge in Millimetern, L die Länge des Pfeifenlumens, Hg Quecksilberdruck in Zentimetern.

[2]) *Edelmann*, Fortschritte in der Herstellung der Galtonpfeife. Z. f.



geringen Pfeifenlängen ist dabei das Ansteigen viel ausgesprochener als bei den längeren, z. B. 4,0, die fast konstant bleibt, worüber unten mehr.

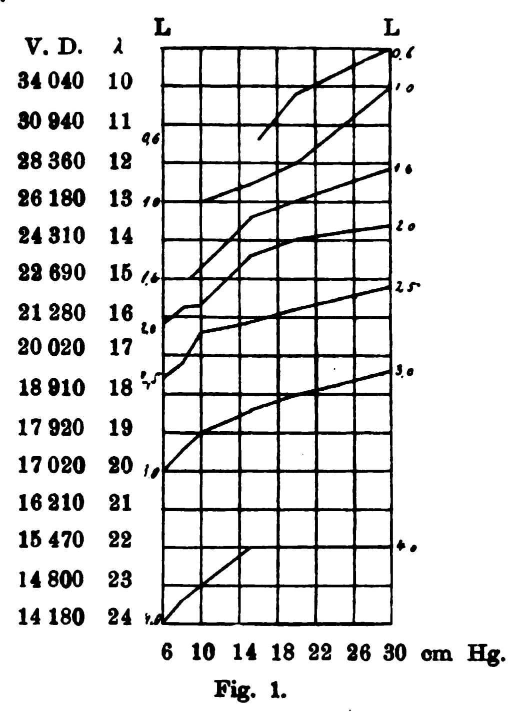


Fig. 1.

Damit war also bewiesen, dass die Galtonpfeifen zwar reine, sehr hohe Töne liefern können, aber nur bei ziemlich erheblichen Winddrucken unter starkem Blasegeräusch, und dass die so erzeugten Töne nicht über 25 000 v. d. hinaus für normale Ohren hörbar sind.

Welche Höhe hat aber der feine, oben beschriebene Ton, der bei Stellungen bis 50 000 v. d. hörbar ist?

Ich habe mir sehr viel Mühe gegeben, denselben mit der Staubfigurenmethode zu messen. Es gelang nicht, auch wenn der Ton rein und laut hörbar war, eine Bewegung des Staubes herbeizuführen. Ein Zufall führte mich weiter. Ich hatte beobachtet, dass abends bei starkem Gasdruck regelmässig die Flamme des Auerbrenners bei höheren Tönen „durchschlug", noch bevor der Luftdruck die zur Bildung der Staubfiguren nötige Höhe erreicht

O. 36. p. 334. — Studien über die Erzeugung sehr hoher Töne vermittelst der Galtonpfeife (Grenzpfeife). Annal. d. Physik. Bd. 2. 1900.

hatte. Ich hatte also unabsichtlich eine empfindliche Flamme benutzt. Diese Flamme reagiert aber noch nicht auf den bei schwachem Druck auftretenden Ton. Die Auerflamme ist ein Bunsenbrenner, bei dem ein feiner Gasstrom in ein ziemlich weites Rohr bläst, das oben zum Schutz gegen Durchschlagen mit Drahtgaze abgeschlossen ist (*Davy*sches Gitter). Ich benutzte nun ein Stück Kupferdrahtgaze und liess von unten aus einem Specksteinbrenner mit einem feinen Loch das Gas gegen die Gaze strömen, oberhalb des Gazeschirmes wurde die Flamme angezündet. Sie liess sich bei passendem Verstellen der Drahtnetzes, so dass der Abstand zwischen Drahtnetz und Ausströmungsöffnung eine bestimmte Distanz bekam, sehr empfindlich machen. Beim Durchsehen der Literatur fand ich dann, dass es sich um die von *Philipp Barry*[1]) beschriebene Flamme handelte.

Da diese Flamme mit gewöhnlichem Gasdruck sich für tiefere und höhere Töne durch Verstellen von Gasdruck und Gitterabstand vom Brenner einigermassen einstellen lässt, so versuchte ich es zunächst so, auf den fraglichen Ton ein Reagens zu erreichen. Aber die Flamme reagierte nicht sehr deutlich, während sie aufs lebhafteste auf den nicht mehr hörbaren Ton reagierte, der Ton war offenbar nicht kräftig genug. Ich versuchte durch die Bildung von stehenden Wellen eine Verstärkung des Tones zu erzielen. Dazu benutzte ich eine Glasplatte, die hinter der Flamme aufgestellt wurde, so dass sich diese zwischen Pfeife und Platte befand. Es gelang mir, ein deutliches Fallen der Flamme bei etwa 7 und 22 mm Abstand vom Ausströmungsloch zu erreichen. Darüber hinaus war die Reaktion unsicher. Es handelte sich also wahrscheinlich um einen Ton von etwa 15 mm halber Wellenlänge, gleich etwa 11000 v. d. Eine Bestimmung nach dem Gehör erwies sich für mich als undurchführbar. Mir stand als höchster Vergleichston c^5 zur Verfügung, der fragliche Ton war sicher höher.

Soweit hatte ich die Versuche gefördert, als die Arbeit von *Myers* erschien.

Fasst man die bis dahin erzielten Resultate zusammen, so ergibt sich folgendes:

1. Die Galtonpfeife gibt bei richtig ausgewähltem Winddruck sehr hohe und reine Töne.

2. Bei bestimmter Pfeifenlänge ist die Tonhöhe innerhalb des durch Staubfiguren prüfbaren Bereiches in gewissen Grenzen

[1]) *Tyndall*, Der Schall. Deutsche Ausgabe. 1897. p. 307.

abhängig vom Druck. Ich habe bei der älteren Galtonpfeife bei 0,61 L Differenzen von 39 580—29 850 = 9730 v. d., bei der neueren waren die Differenzen wesentlich geringer, betrugen aber immerhin noch bis 4000 v. d.

3. Kontrolliert man den entstehenden Ton während der Prüfung mit der *Kundt*schen Röhre und sorgt, dass der Staub in Bewegung bleibt, mit anderen Worten, sorgt man, dass zur Zeit der Prüfung der mit der *Kundt*schen Röhre bestimmbare Ton auch wirklich erklingt, so hört man über 24 000 v. d. nichts mehr. Die physiologische obere Tongrenze liegt also bei einer Schallstärke, wie sie die untersuchte Galtonpfeife liefern kann, bei 24 000 v. d.

4. Bläst man die Pfeife mit ganz schwachem Druck (5—6 cm Wasser) an, so entsteht ein deutlich hörbarer hoher Ton selbst bei äusserst kurzen Pfeifenlängen von 1 mm und darunter. Nach den beim Experimentieren gewonnenen Erfahrungen ist es von vornherein unwahrscheinlich, dass die im Pfeifenlumen eingeschlossene Luft bei diesem Druck in stehende Schwingungen gerät. Er muss also auf andere Weise zustande kommen. Seine Tonstärke ist gering, annähernd, beträgt seine Höhe, die ziemlich für alle Pfeifenlängen zwischen 4 und 0,1 mm dieselbe zu sein scheint, etwa 11 000 v. d. Mit diesem Ton hat man bisher die obere Tongrenze bestimmt bei vorsichtigem Anblasen, wie man es, um die Blasegeräusche zu vermeiden, stets übte.

In der Folgezeit beschäftigte ich mich nun im wesentlichen mit der Bestimmung der Höhe dieses Tones und mit der Feststellung seiner Entstehung.

Zunächst untersuchte ich mit der empfindlichen Starkdruckflamme und der Methode von Lord *Rayleigh*[1]), wie *Myers* getan. Es gelang mir jedoch nicht, auf eine Entfernung von über 10 cm von der reflektierenden Glasplatte mit Sicherheit die Punkte zu finden, an denen die Flamme ruhig war, wie sie an den Stellen der Knoten sein soll. Vielleicht war die Ruhe des Untersuchungslokales nicht ausreichend, vielleicht störten Reflexe von den Wänden die Ruhe der Flamme. Auch gelang es mir nicht bei schwächstem Druck, wenn der Ton eben hörbar wurde, die Flamme zur Reaktion zu bringen.

Ich verliess deshalb zunächst diese objektive Methode und

---

[1]) *Rayleigh*, Acustical observations. Phil. Mag. Vol. VII. 1879. p. 150.

wandte das bekannte Mittel, Wellenlängen zu bestimmen, die *Quincke*sche Interferenzröhre an, doch erwies sich bei den kurzen Wellenlängen dies Instrument als wenig brauchbar. Die Bestimmung von nur einer halben Wellenlänge genügte nicht meinen Ansprüchen an Genauigkeit, die Einstellung und Ausmessung mehrerer halber Wellenlängen lässt sich mit dem Gummischlauch nur sehr ungenau und langsam ausführen. Die *Kundt*sche Modifikation der Röhre stand mir nicht zur Verfügung.

Dagegen fand ich in der Anordnung, wie sie *Schneebeli* und *Adolph Seebeck*[1]) bei Gelegenheit der Nachprüfung der *Kirchhoff*schen Formel zur Messung von Wellenlängen in Röhren anwandten, ein leicht herzustellendes und vorzüglich brauchbares Hülfsmittel. Das bei diesem Verfahren angewandte Prinzip ist folgendes: Durch eine beliebige Tonquelle versetzt man die in einem einseitig verschlossenen Rohr enthaltene Luftsäule in stehende Schwingungen und bestimmt direkt mit dem Ohre den Abstand der Schwingungsmaxima von dem Ende der Röhre. Um nun für die verschiedenen Töne nicht unzählige Röhren verschiedener Länge verwenden zu müssen, kam *Seebeck* zu der Anordnung, dass er die Länge der eingeschlossenen Laufsäule durch einen verschiebbaren Kolben variabel machte und durch ein kleines Rohr, das vom offenen Ende der Resonanzröhre eine kurze Strecke entfernt senkrecht zu derselben angebracht ist, unter Bewegen des Kolbens die Bewegungsmaxima der eingeschlossenen Luftsäule aufsuchte. Die Bewegungsmaxima (Bäuche) äussern sich dem Ohre durch fast vollkommene Stille, die Verdichtungsmaxima und -Minima (Knoten) treten als longitudinale Bewegungen in das Hörrohr ein und sind sehr laut. Vor dem Kolben ist stets ein Knoten. Verschiebt man nun den Kolben von der Einmündungsstelle der Hörröhre anfangend, von der Öffnung fort, vor der die Tonquelle aufgestellt ist, so nimmt die Intensität des laut hörbaren Tones ab, zuerst unmerklich, dann schneller und schliesslich tritt an einem Punkte fast vollkommene Stille ein. Der erste Wellenbauch ist erreicht. Misst man die Entfernung von der vorderen Kolbenfläche bis zur Mitte des Querrohres, so erhält man ¼ Wellenlänge.

Seebeck gibt die auf diese Weise zu erreichende Genauigkeit als sehr beträchtlich an, bei Wellenlängen von 200—300 mm erreichen die Abweichungen im Mittel nur 1 mm.

[1]) *Wüllner*, Lehrbuch der Experimentalphysik. 4. Aufl. Bd. I. p. 800, resp. Annal. d. Phys. u. Chem. 139. 1870.



Bei den vielen kleineren Wellenlängen, mit denen wir es zu tun haben, würde diese Genauigkeit einen sehr erheblichen Fehler bedeuten. Ausserdem ist bei dem kurzen Abstand von $\frac{1}{4}\,\lambda$ die Genauigkeit der Ablesung sehr schwierig. Es lässt sich aber eine sehr erhebliche Genauigkeit erzielen, wenn man sich nicht mit der Messung von $\frac{1}{4}\,\lambda$ begnügt, sondern eine Reihe von halben Wellenlängen gleichzeitig benutzt. Es wird der erste stumme Punkt eingestellt, dann der Kolben langsam und gleichmässig fortgezogen, die eintretenden Punkte des Verstummens gezählt und der letzte stumme Punkt gemessen. Schliesslich wird durch Division $\frac{1}{2}\,\lambda$ bestimmt. Die damit erzielte Genauigkeit ist überraschend gross. Sie beträgt bei reinen Tönen und unter Verwendung der gleich noch zu besprechenden Ersetzung des Ohres durch eine empfindliche Flamme nicht mehr als $^1/_8$ mm, wie sich durch vielfach wiederholte Proben zu verschiedenen Zeiten feststellen liess. Die Dimensionen der mit einer Skala versehenen Röhre, die sich mir am besten bewährten (ich habe auch grössere benutzt, aber nicht so zweckmässig, weil nicht laut genug, gefunden), sind folgende: Röhrenlänge = 22 cm, innere Weite 7,8 mm. In einem Abstand von dem gerade abgeschnittenen offenen Ende von 5,5 cm ist senkrecht zur Achse das Hörrohr mit 3 mm Lumen angeschmolzen. Es ist dies zweckmässig nur ein kurzer Rohrstutzen, an den entweder der Hörschlauch oder ein gleich weites, 3—4 cm langes Glasröhrchen für die empfindliche Flamme mittelst Gummischlauches angeschlossen wird. Als Hörschlauch benutzt man am besten einen sich gabelnden Schlauch für jedes Ohr, wobei man peinlich darauf achten muss, beide Schlauchhälften vom Gablungspunkte aus gleich lang zu machen, um Interferenzen auszuschliessen. Bei Gebrauch von nur einem Schlauch muss man das andere Ohr fest verschliessen. Der sehr leicht verschiebbare Kolben braucht nur annähernd dicht zu sein. [Vgl. auch *Kalähne*[1])].

Aber die akustische Methode des Abhorchens der Bewegungsmaxima, die für Töne von grosser Reinheit und nicht zu kleinen Wellen zweifellos ausgezeichnet ist und die von *Koenig*[2]) ausgesprochene Empfehlung verdient, entsprach nicht überall meinen Anforderungen. Einmal störte schon bei mittleren Drucken das

[1]) *Kalähne*, Schallgeschwindigkeit bei hoher Temperatur. Annal. d. Physik. Bd. 11. 1903.

[2]) *R. Koenig*, Über die Beobachtung von Luftschwingungen in Orgelpfeifen. Ann. d. Phys. u. Chem. 13. 1881.

starke Blasegeräusch der Pfeife. Dann ermüdete bei den hohen und starken Tönen das Ohr nach längeren Untersuchungen, die angespanntes Horchen erfordern, sehr stark, bis zu vollkommener Taubheit für sehr hohe Töne, die bis 36 Stunden dauerte. Langandauerndes hohes Ohrensausen war regelmässig die Folge längerer Beobachtungen. Schliesslich versagte das Ohr naturgemäss bei Tönen über dem Bereich der oberen Tongrenze.

Diesen Mängeln der teilweise subjektiven Methode abzuhelfen, versuchte ich den Ersatz des Ohres durch die empfindliche Flamme. Da durch die Bildung stehender Wellen die Resonanz, die für den jedesmal in Frage kommenden Ton hergestellt wird, die Intensität des Schalles sehr verstärkt, so war anzunehmen, dass auch für schwache Töne, die für das Ohr kaum bemerkbar waren, die Flamme bei dieser Anordnung empfindlich gemacht werden könnte. Ich brachte den Einlochbrenner vor der Mündungsstelle des Querrohres so an, dass die austretenden Schallstrahlen den nach *Rayleigh* empfindlichsten Teil der Flamme direkt über der Brenneröffnung trafen. Die Flamme muss bei schwachen Tönen der Röhre so genähert werden, dass sie die Rohrmündung berührt, zum Erglühen bringt und nach einiger Zeit zuschmilzt. Deshalb ist die Auswechselbarkeit des Rohrendes sehr erwünscht.

Es empfiehlt sich hauptsächlich der Gebrauch der Starkdruckflamme, weniger die Netzflamme, obschon auch diese verwendbar ist. Die Flamme wird während der Beobachtung durch einen Schraubquetschhahn (vgl. *Rayleigh* a. a. O.) so eingestellt, dass sie für die Schallstärke des im freien Raume ausserhalb der Resonanzröhre sich ausbreitenden Tones eben unempfindlich wird, also an den Bäuchen möglichst hoch und ohne Flackern brennt. Auf das Blasegeräusch, das viel tiefer als die zu untersuchenden Töne liegt, reagiert die Flamme ohnehin sehr wenig, mit einer noch zu besprechenden Ausnahme. Nach einiger Übung und unter zweckmässiger Wahl des Abstandes der Schallquelle und Flamme von der Röhre arbeitet die Flamme ganz sicher. Der Versuch eignet sich auch recht gut zu Demonstrationszwecken.

Die objektive Darstellung durch photographische Registrierung der Flamme (Azetylenflamme) liegt nahe, wurde von mir aber hierbei noch nicht versucht.

Die eben beschriebene Methode liess nun an Genauigkeit und Empfindlichkeit selbst ganz leisen, unhörbaren Tönen gegenüber nichts mehr zu wünschen übrig.



Die Schwingungszahlen selbst bestimmte ich ohne Zuhülfenahme der *Kirchhoff-Kayser*schen Korrektionsformel. Es kam auf absolute Zahlen wenig an, und da immer mit derselben Röhre gearbeitet wurde, so wäre der Fehler ziemlich konstant. Übrigens ist ja die *Kirchhoff*sche Formel nach den Untersuchungen von *Sturm*[1]) aus neuester Zeit nicht einmal richtig.

Grösser als die Fehler, die in der Unterlassung dieser Korrektion liegen, sind diejenigen, welche durch die Änderung des Luftdruckes des Anblasewindes hervorgerufen werden. Der Luftdruck, den ich verwenden konnte, war kein konstanter, er fiel während einer Beobachtung, besonders bei stärkeren Drucken an der Pfeife, um 2—3 mm Wasser, bei niederen war die Änderung unmerklich. Dem könnte nur konstanter Druck mit kompliziertem Instrumentarium (s. u.) abhelfen, welches mir nicht zur Verfügung stand. Noch grössere Fehlerquellen bietet das Wassermanometer, bei dem es wegen der Wandbenetzung nicht möglich ist, in kurzer Zeit eine genaue Ablesung vorzunehmen. Beiden Fehlern habe ich durch eine möglichst grosse Wiederholung der einzelnen Bestimmungen zu begegnen versucht.

Untersucht wurden 1. eine fast neue, sehr wenig gebrauchte *Edelmann*sche Galtonpfeife mit der Nummer 731; 2. eine etwas ältere *Edelmann*sche Galtonpfeife, die aber vor kurzem von *Edelmann* nachgesehen und nachgeprüft wurde, No. 529; 3. eine solche, sehr wenig gebrauchte, No. 446; alle drei mit einstellbarer Maulweite und Pfeifenlänge und mit Eichschein; die Staubfiguren sind einwandsfrei; 4. eine ältere *Edelmann*sche Pfeife, nachträglich eingestellt und geeicht; 5. eine Galtonpfeife unbekannter Herkunft, mit dreieckigem Maul und ohne Eichung, von 3 mm Pfeifendurchmesser.

Die Versuche wurden begonnen bei Drucken von 2 cm Wassersäule an und reichten bis 50 cm Wassersäule. Bis 10 cm wurde mit Sprüngen von 0,5 cm Druck, von 10—20 cm mit 1 cm, von 20—30 cm mit 2 cm, darüber mit 5 cm weiten Sprüngen geprüft. Wo es nötig schien, wurden auch Zwischenwerte genommen. Stets wurde der Hörbarkeit des Tones besondere Aufmerksamkeit geschenkt und dann ausser der Flamme auch das Hörrohr benutzt.

In den folgenden Tabellen (S. 334 u. ff.) bedeutet L Pfeifenlänge,

---

[1]) *J. Sturm*, Die Kirchhoffsche Formel über Schallgeschwindigkeit in Röhren. Annal. d. Physik. 14. 1904.

M Maulweite, D Druck in cm Wassersäule, λ Wellenlänge (ganze Wellen), v. d. Doppelschwingungen. Die Tabellen entstammen alle der neuesten Pfeife 731, es erübrigt die Veröffentlichung der mit den Pfeifen 529 und 446 gewonnenen Resultate, die prinzipiell den mit 731 erzielten ähnlich sind. Die unhörbaren Töne sind fettgedruckt. Die mit Buchstaben versehenen Stellen unter Bemerkungen finden unten gemeinsame Besprechung. In den Kurventafeln S. 338—340 zeigt die Abszisse den angewendeten Druck in cm Wassersäule, die Ordinate die erreichten Tonhöhen in mm Wellenlänge. Der Nullpunkt der Ordinate ist nicht für alle Tafeln dieselbe Tonhöhe, sondern bedeutet, um Raum zu sparen, verschiedene Wellenlängen zwischen 30 und 40 cm.

Der erste Eindruck, den man bei dem Durchsehen dieser Tabellen bekommt, ist der, dass die Galtonpfeife bei langsam ansteigendem Anblasedruck einen erstaunlichen Reichtum an hörbaren und nicht hörbaren, reinen und nicht reinen Tönen bei jeder Pfeifenlänge zu produzieren vermag. Ein Blick auf die graphische Darstellung lehrt jedoch, dass in diesem scheinbaren Chaos gewisse Gesetzmässigkeiten walten müssen. Sieht man zunächst von den punktiert gezeichneten Teilen der Kurven ab, welche einen 2. Ton bezeichnen, der gleichzeitig mit den ausgezogen bezeichneten Tönen auftritt, aber für die Flamme nicht so stark wirkende Schallwellen hervorbrachte, so ergibt sich zunächst, dass die Kurven in einen anfangs schnell, dann langsamer aufsteigenden Ast und in einen solchen zerfallen, der mit Ausnahme von L = 0,5 kein weiteres erhebliches Aufsteigen der Tonhöhe mehr bezeichnet, sondern fast konstant verläuft. Die Beobachtung mit dem Ohr und besonders mit der Flamme ergibt dabei weiter, dass die Schallstärke in dem fast konstante Tonhöhe bezeichnenden Kurventeil eine ganz erheblich grössere ist, als in dem aufsteigenden Teil, und zwar setzt dieselbe ziemlich unvermittelt ein und bleibt dann nicht merklich verändert. In diesem Teil der Kurve werden offenbar die Töne durch Resonanz verstärkt, die nur durch das Mitschwingen der in dem Pfeifenrohre enthaltenen Luftsäule zustande kommen kann. Ebenso haben sie trotz wachsender Druckhöhe der Anblaseluft eine nur geringe Änderung der Tonhöhe, weil die Resonanz der Luftsäule sie gewissermassen „zwangsläufig“ macht, sie an die Schwingungszahl der resonierenden Luftsäule kettet. In der Tat tritt auch bei weit höheren Anblasedrucken als den hier verzeichneten, wie die Staubfigurenmethode lehrte, bei der neuen Galtonpfeife nur

L	D	λ	v. d.	Bemerkungen	L	D	λ	v. d.	Bemerkungen
0,5	3,5	25	13 620	Hörbar	1,0	5	26,4	12 890	Hörbar
M = 0,88	6	24	14 180	Feiner, spitzer Ton	M = 0,88	6	23,4	14 550	dto.
	7	22	**15 470**	Unhörbar		7	21	16 210	Unsicher hörbar
	8	20,4	**16 690**	—		8	19,6	**17 370**	—
	10	18	**18 910**	—		10	(30)	(11 350)	Unsicher für Flamme und Ohr, b
	12	(30)	11 270	Tiefere Oktave? b		13	15	**22 690**	—
	14	14,8	**23 000**	Unhörbar		14	14,6	**23 320**	—
	16	12,8	**26 590**	—		16	13,8	**24 670**	—
	18	15,2	**22 390**	—		18	13,6	**25 030**	—
	20	14	**24 310**	—		20	13,6	**25 030**	—
	22	13,8	**24 670**	—		20,5	11,4	**29 850**	Gut hörbar, a
	24	23	14 800	Hörbar, a		—	(22,8)	(14 930)	—
	—	11,5	**29 600**	—		25	12,2	**27 900**	—
	26	25	13 620	—		30	11,2	**30 390**	—
	—	12,5	**27 230**	—		40	11,4	**29 850**	Tabellenwert ca. 30 000 v. d.
	28	12,6	**27 010**	—					
	30	—	—	Unsicher					
	40	9,4	**36 210**	Tabellenwert ca. 37 161 v. d.					
	50	10	**34 040**	—					

L	D	λ	v. d.	Bemerkungen	L	D	λ	v. d.	Bemerkungen
1,5	4	32	10 640	Hörbar	2,0	4	34	10 010	Hörbar
M = 0,88	6	26	13 090	dto.	M = 0,88	4,5	32	10 640	—
	8	21,4	15 910	Spur hörbar		4,7	15,2	**22 390**	Sehr laut, b
	10	18,8	**18 110**	Flamme unrein, b		—	(28)	12 160	Unrein
	10,5	28?	—	—		—	—	—	—
	12	17,2	**19 790**	Unhörbar		6	26,4	12 890	dto.
	14	16,2	**21 010**	—		8	22	**15 470**	—
	16	15,8	**21 540**	Tiefere Oktave? a		10	20	17 020	Sehr laut
	18	15,0	**22 690**	dto.		12	16,6	20 510	Eben hörbar, d
	19	14,4	**23 640**	Auch akustisch, a		14	17	20 020	dto.
	—	(29)	11 740	Sicher		16	16,6	20 510	Akustisch λ = 33,2 a
	20	14,4	**23 640**	a		18	16,2	21 010	Laut hörbar λ = 32
	—	29	11,740	Hörbar		20	16,2	21 010	Schneidend, d
	22	14,6	**23 320**	Unhörbar		22	15,6	21 820	Rauh, d
	26	13,6	**25 030**	—		24	15,4	22 100	Hörbar, d
	30	13	**26 180**	—		26	15,2	22 390	d
	40	13	**26 180**	Tabellenwert ca. 25 600 v. d.		30	15,2	22 390	d Tabellenwert ca. 22 000 v. d.
	50	13	**26 180**	—		40	14,8	23 000	d —

L	D	λ	v. d.	Bemerkungen	L	D	λ	v. d.	Bemerkungen
2,5	3,5	36,6	9 300	Sehr leise	3,0	3,8	39,4	8 640	Hörbar
M = 0,88	4,5	34	10 010	Laut, rauh	M = 0,88	4	39,4	8 640	Unrein
	4,8	32	10 640	Unrein		—	(19,7)	**17 280**	b
	—	(16)	**21 280**	b		4,3	36	9 460	Unrein
	5,5	29,6	11 500	Unrein		—	(18)	**18 910**	—
	—	(14,8)	**23 000**	—		5	29	11 740	Laut, unrein
	7	26	13 090	Hörbar, rein		—	(14,5)	**22 490**	—
	8	22,8	14 930	—		6	28	12 160	Reiner Ton
	10	18,8	18 110	—		8	23,8	14 360	—
	14	18,4	18 500	—		10	21,8	15 690	—
	16	16	21 280	Akustisch λ = 2,7 ca., a		12	20,6	16 520	—
	18	17,8	19 120	Ton rauh, c		14	20,6	16 520	—
	20	17,6	19 340	d		16	20	17 020	Unrein (λ = 32), c
	22	17,6	19 340	d		18	18,8	18 110	Blaseton d
	24	17,8	19 120	d		20	19,2	17 730	d
	26	18,2	18 700	d		22	19	17 920	Scharf, d
	30	18	18 700	Tabellenwert		26	18,6	18 300	Rauher Ton, d
				ca. 19 000 v. d.		30	18,4	18 500	Tabellenwert
	40	17,4	19 560	— d					ca. 17 000 v. d., d
						40	18,2	18 700	d

L	D	λ	v. d.	Bemerkungen	L	D	λ	v. d.	Bemerkungen
4,0	3,5	37,6	9 050	Hörbar	6,1	2	78	4 364	
M = 0,88	4	32	10 640	—	M = 1,3	2,5	68	5 006	
	4,5	30,4	—	Unrein, b		3	28	12 160	Ton unrein, b
	—	15,2	—			4	24	14 180	Ton fast rein
	5	26	13 090			6	42	8 110	
	6	26,6	12 800			8	32	10 640	
	8	25,2	13 510			10	32	10 640	
	10	24,8	13 730			12	30,8	11 050	
	12	24	14 180			14	28,4	11 990	
	14	23,8	14 300			16	31,4	10 840	
	16	23,8	14 300			18	30,8	11 050	
	20	22,6	15 060			20	30	11 350	
	30	22,4	15 200	Tabellenwert		30	29,4	11 580	Tabellenwert
				ca. 14 500					11 048 v. d
	40	22,3	15 270			40	29	11 740	

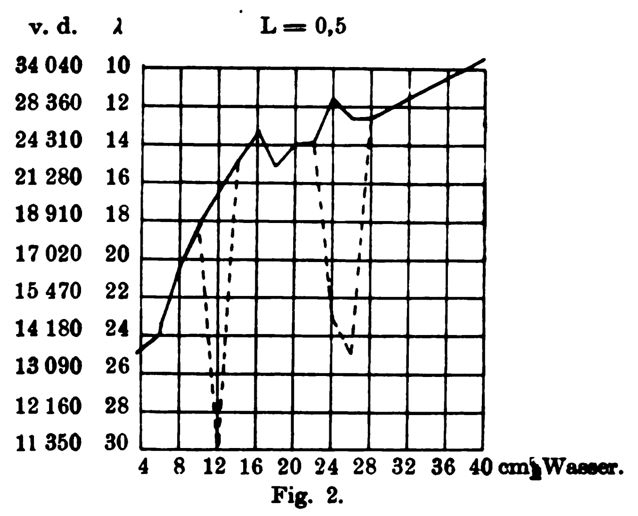


Fig. 2.

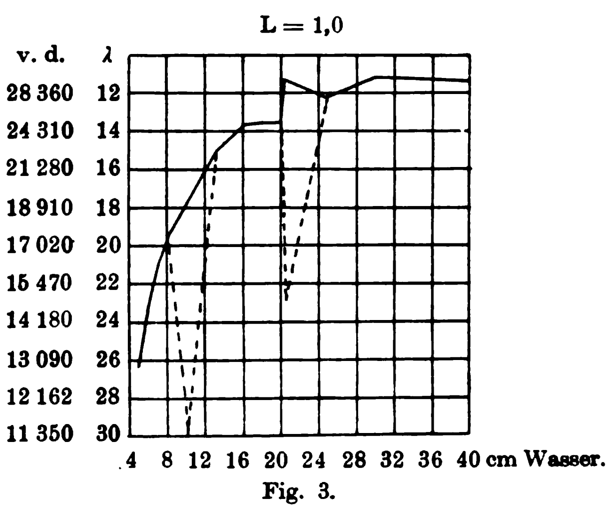


Fig. 3.

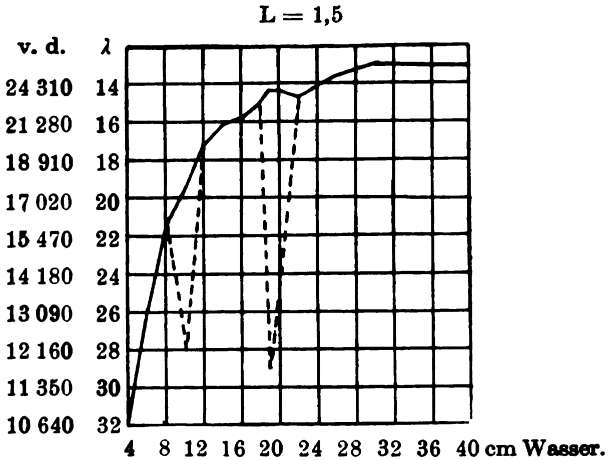


Fig. 4.

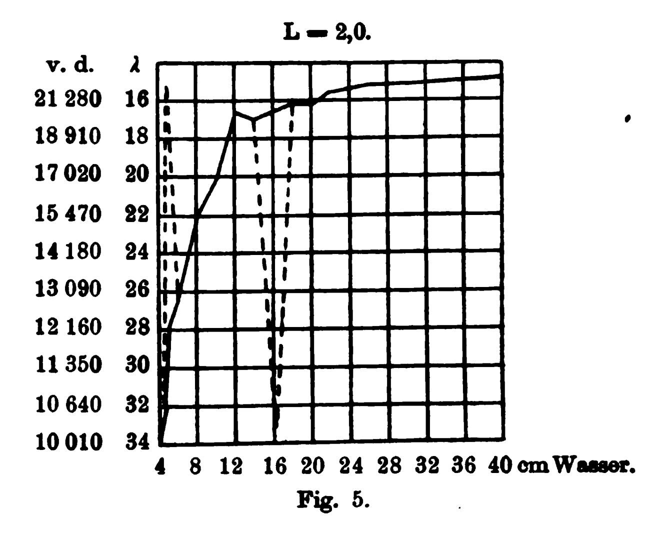


Fig. 5.

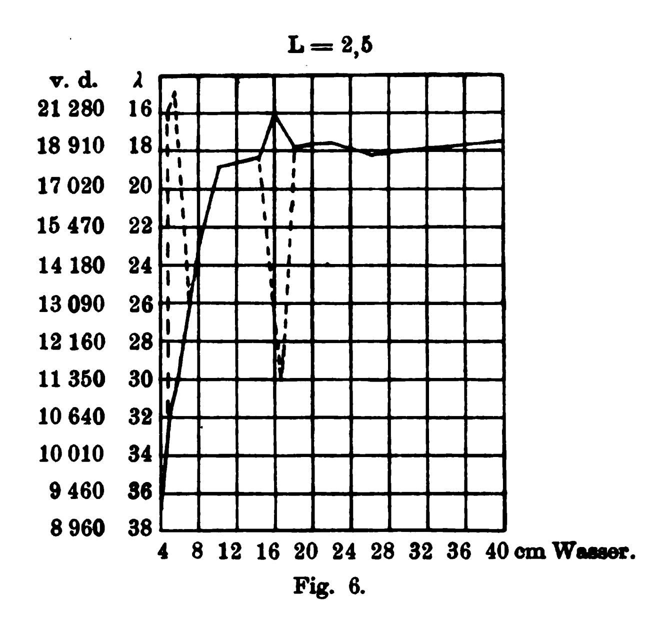


Fig. 6.

noch ein unerhebliches Steigen der Tonhöhe ein, bis sich plötzlich ein hoher Oberton zeigt. Eine geringfügige Ausnahme macht die Pfeifenlänge 0,5. Hier ist auch in dem sonst konstanten Teil der Kurve noch ein stärkeres Anwachsen der Tonhöhe bei wachsendem Druck zu bemerken. Dies erklärt sich meines Erachtens zwanglos aus den ungünstigen Resonanzverhältnissen, die eine dünne Luftplatte — eine Säule kann man sie wohl nicht mehr nennen —

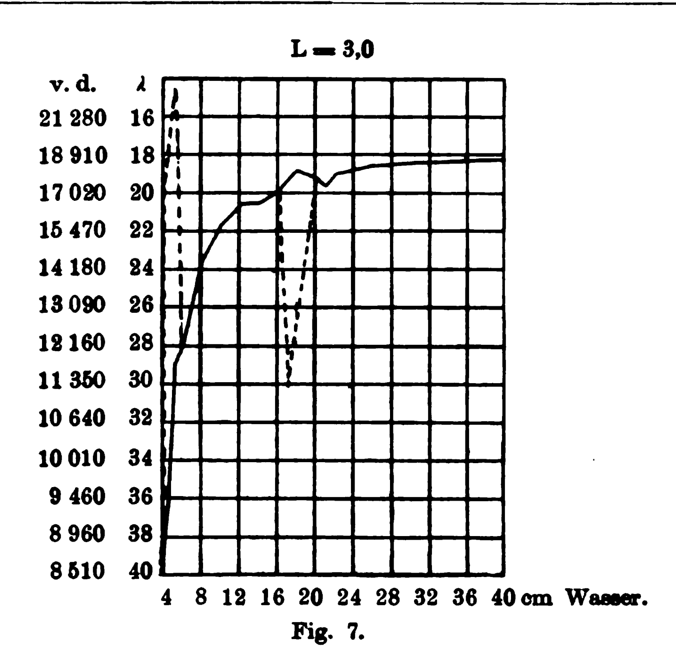


Fig. 7.

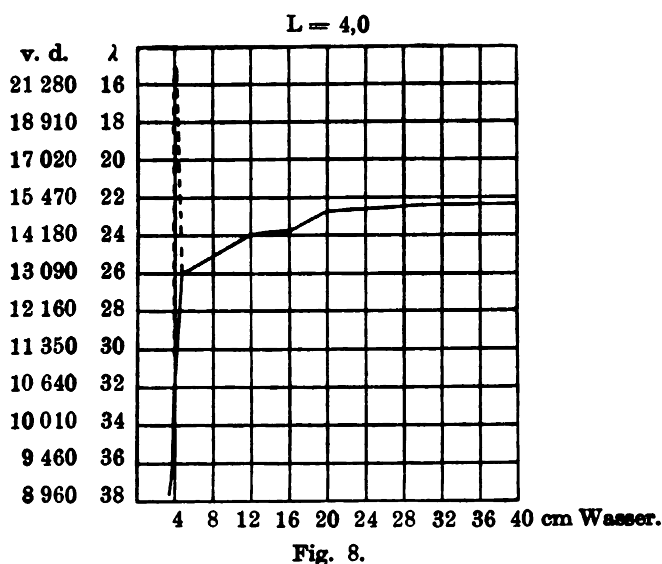


Fig. 8.

von 0,5 mm Höhe und 4 mm Durchmesser bietet. Die mit der Staubfigurenmethode bei viel höheren Drucken gewonnenen Resultate in Fig. 1, S. 326, bestätigen diese Anschauung, dass mit steigendem Drucke die Tonhöhe um so konstanter bleibt, je grösser die Pfeifenlänge ist.

Der aufsteigende Ast der Kurve entbehrt offenbar der Zwangsläufigkeit durch die Resonanz, dieselbe ist noch nicht zur Geltung gekommen. Die Pfeife hat noch nicht „angesprochen". Die Tonhöhe in diesem Teil der Kurve ist, wie die Tabellen zeigen, bei derselben Maulweite im wesentlichen abhängig vom Anblasedruck.

Es fragt sich nun, wodurch dieser Ton entsteht, der durch seine Hörbarkeit die Irrtümer bei der Bestimmung der normalen und pathologischen oberen Tongrenze im wesentlichen herbeigeführt hat und deshalb für den Otologen von grösster Wichtigkeit ist.

Zuerst hatte ich daran gedacht, dass die Töne, welche bei ganz geringen Pfeifenlängen und niedrigem Druck den einzig hörbaren Teil bilden, durch das Geräusch der Anblaseluft beim Durchtritt durch die Mundspalte entstehen könnten. Gab doch eine ältere, natürlich unvollkommenere *Edelmann*sche Galtonpfeife sogar bei Nullstellung der Pfeife einen feinen Ton. Die Ansicht musste ich aber fallen lassen, als die neuen, sehr präzisen Galtonpfeifen den ersten vernehmbarenTon immer erst zwischen 0,3—0,2 L (bei verschiedenen Pfeifen etwas verschieden) gaben. Darüber hinaus war keinerlei Ton mehr zu erzielen. Es ist also das Freiliegen eines, wenn auch minimalen, Teiles der Schneide des Pfeifenrohres für die Erzeugung dieses Tones eine conditio sine qua non.

Das Verhalten von Tönen, die nur durch das Auftreffen eines schmalen Luftstromes (Lamelle) auf eine Schneide entstehen, ist durch eine Reihe neuerdings entstandener Arbeiten genauer untersucht worden. *Hensen*[1]) gibt an, dass beim Auftreffen eines schmalen Luftstromes auf eine Schneide ein Ton entsteht, dessen Höhe von der Stärke des angewandten Anblasedruckes, von dem Abstand des Keiles von der Mundspalte und von der Breite der Mundspalte abhängig ist.

Weerth[2]) hat die Zunahme der Tonhöhe bei wachsendem Drucke genauer untersucht und gefunden, dass die Zunahme der Tonhöhe nicht einfach proportional dem Drucke erfolgt, sondern mit gleichmässig steigendem Drucke zuerst schneller, dann langsamer.

Dies trifft für die mit der Galtonpfeife erhaltenen Resultate zu.

Die Spaltbreite ist konstant, der Einfluss der Veränderung derselben auf den fraglichen Ton kann also nicht weiter untersucht werden. Dagegen ist die Maulweite (Schneidenabstand) verstellbar.

[1]) *V. Hensen*, Annal. d. Physik. 2. 1900. p. 719; 4. 1901. p. 41.

[2]) *M. Weerth*, Über Lamellentöne. Annal. d. Physik. Bd. 11. 1903. p. 1086.



Lässt man die Pfeifenlänge, z. B. 1,0, und den Druck, z. B. 5 cm Wassersäule, konstant und vergrössert nun durch langsames Herausschrauben des Mundstückes die Maulweite, so ergibt schon die Beobachtung mit dem Ohr ein allmähliches Tieferwerden des Tones, bis plötzlich der Ton unrein wird. Die Untersuchung mit der Flamme ergab unter diesen Umständen folgendes: Maulweite = 0,88 ergibt $\lambda = 26,6$ (12 800 v. d.), M = 1,0 — $\lambda = 29,2$ (11 660 v. d.), M = 1,1 mm — $\lambda = 30,4$ (11 200 v. d.); M = 1,2 mm — $\lambda = 37,4$ (9100 v. d.). Bei M = 1,3 tritt plötzlich die Oktave neben dem Grundton auf und bleibt bei weiterer Vergrösserung der Maulweite zunächst bestehen.

Dies Resultat deckt sich vollkommen mit dem von *Weerth* erhaltenen, besonders auch das sprungweise Auftreten der Oktave.

Da *Weerth* seine Resultate nur durch Anblasen von Schneiden erhielt, so glaube ich zu dem Analogieschlusse vollkommen berechtigt zu sein, dass es sich bei dem aufsteigenden Teil der Kurve für die Galtonpfeife zunächst wenigstens für die Pfeifenlängen bis 1,5 um reine Schneidentöne handelt.

Es muss betont werden, dass *Weerth*, entsprechend den Verhältnissen grösserer Pfeifen, mit grösseren Schneidenabständen (3—15 mm) und grösserer Spaltweite (1 mm) arbeitete, als sie bei der Galtonpfeife Verwendung finden. Er erreichte bei 9,81 Wasserdruck, 7,2 mm Maulweite und 1 mm Spaltweite 2128 v. d. Verringert man die Dimensionen entsprechend der Galtonpfeife, so hat man ein erhebliches Höherliegen des Schneidentones zu erwarten. Also auch danach scheint die Identität der Töne der Galtonpfeife im Bereich des aufsteigenden Kurvenastes mit den reinen Schneidentönen gesichert zu sein.

Der Schneidenton hat noch eine weitere Eigentümlichkeit, auf die *Weerth* besonders hinweist. Bei einem bestimmten Schneidenabstand, Druck und Spaltbreite tritt bei weiterer Zunahme des Druckes, oder Abnahme der Spaltbreite, oder Abnahme des Schneidenabstandes plötzlich und unvermittelt die höhere Oktave des eben vorhandenen Tones auf, bei weiterer Veränderung in dem angegebenen Sinne klingt die tiefere Oktave noch leise mit, um bei weiter steigendem Druck schliesslich vollkommen auszubleiben. Ich werde gleich auf diese Erscheinung noch zurückkommen. Was den Vereinigungspunkt des reinen Schneidentones mit dem durch Resonanz verstärkten und zwangsläufig gemachten Ton angeht, so tritt derselbe um so früher und bei um so niedrigerem Drucke ein, je tiefer der Resonanzton liegt, je grösser

also L ist. Es ist das aus den Kurventafeln deutlich ersichtlich. Man muss also für höchste Töne den Schneidenton möglichst hoch nehmen durch möglichste Verkleinerung der Maulweite, aber nur so weit, als noch ein deutlicher klarer Schneidenton zustande kommt. Das ist bei den benutzten Pfeifen empirisch erreicht. Stellte ich die Maulweite noch kleiner als den niedrigsten erhaltenen Wert, so versagte die Tonerzeugung. Schneidentöne sind also bei der Galtonpfeife wie bei jeder anderen Labialpfeife ein unvermeidbares Übel, sie lassen sich durch Konstruktionsänderung nicht beseitigen.

Es bleiben noch die tiefen Zacken zu erklären, die ich punktiert in die Kurven eingetragen habe. Wie aus der Tabelle hervorgeht, entsprechen dieselben Druckhöhen, bei denen nicht mehr ein, sondern zwei Töne gleichzeitig nachweisbar waren, meist dem Zusammenauftreten der höheren und tieferen Oktave.

Ich muss vorausschicken, dass die Beobachtung gerade dieser Stellen zum Teil ausserordentlich schwierig und nicht immer einwandsfrei war. Einmal ist das Auftreten der Oktave an minimale Änderungen der Druckhöhe gebunden, wie das *Weerth* betont. Es gehört dazu ein wirklich vollkommen konstanter Luftdruck, bei dem sich auch minimale Druckänderungen sicher einstellen lassen. Mein Apparat konnte, wie schon gesagt, diese Anforderung nur unvollkommen erfüllen. Zweitens ist die Beobachtung bei diesen sehr hohen Tönen deshalb sehr erschwert, weil fast immer die höhere Oktave ausserhalb der Hörbarkeit liegt und nur eine gewisse Unreinheit des Tones sich geltend macht. Die Einstellung der empfindlichen Flamme auf einen bestimmten leisen Ton ist recht schwierig, wenn zugleich ein viel lauterer anderer Ton die Luft des Beobachtungsraumes erfüllt. Immerhin gelang es oft, einwandfrei beide Tonhöhen mit der Flamme nachzuweisen oder den höheren Ton mit der Flamme, den tieferen mit dem Ohr.

Eine ganz unerwartete Schwierigkeit, die mich für einen Teil der Beobachtungen (mit ? bezeichnet) zwingt, sie nur mit aller Reserve anzuführen, liegt in dem Umstand, dass in dem Blasegeräusch ein nicht ganz reiner, aber doch akustisch ziemlich genau festlegbarer Ton enthalten ist. Entfernt man das ganze Mundstück aus der Pfeife und untersucht dies mit der *Seebeck*schen Röhre, so findet man einen rauhen hohen Ton, der sich auf etwa 4 λ durch die ziemlich stillen Wellenbäuche akustisch feststellen lässt; seine Wellenlänge beträgt bei 20—25 cm Wassersäule etwa 32 mm. Die Flamme war hier als Reagenz nicht zu gebrauchen. Über

4 λ hinaus war die Feststellung der stillen Punkte vollkommen unsicher.

Die theoretischen Grundlagen zu der Beurteilung der fraglichen Stellen finden sich in der eben erwähnten Arbeit von *Weerth*, dann aber in einer Abhandlung von *Wachsmuth*[1]), die einen weiteren Ausbau der Arbeit seines Schülers *Weerth* darstellt. Bei der Untersuchung kleinerer (gis[1]) Labialpfeifen schreibt er (p. 477) wörtlich folgendes: „Es ertönt beim schwächsten Anblasen ein tiefer Schneidenton. Dieser wird mit wachsender Druckhöhe höher, bis er die tiefere Oktave des eigentlichen Pfeifengrundtones angenähert erreicht hat. Hier tritt ein plötzlicher Sprung in die höhere Oktave ein, so dass die Pfeife mit Resonanz einsetzt, zunächst etwas zu tief, dann rein, dann etwas zu hoch. Jetzt ist die Resonanzbewegung im Pfeifenkörper nicht mehr kräftig genug, um den Ton zu halten, dieser springt wieder zurück in die tiefere Oktave und muss erst langsam die Schneidentonskala weiter durchlaufen, bis er den Grundton erreicht und die Pfeife zum zweiten Male, diesmal mit grosser Kraft, diesen Grundton erklingen lässt."

Weiter rechnet er, p. 485, auch die neue Form der *Edelmann*schen Galtonpfeifen zu den gedachten Pfeifen. „Auch sie weisen als erzwungene Resonanz bei ganz leisem Anblasen weit unter dem normalen Druck den Grundton auf, dann findet der Oktavensprung in die Tiefe statt, dann ein ziemlich schnelles Ansteigen wieder zum Grundton. Daneben erscheint, wenn dieser eben erreicht wird, noch einmal die tiefere Oktave."

Ganz einwandfrei erscheint mir der erste Oktavensprung in die Tiefe an den mit b in der Tabelle bezeichneten Stellen bei L 2,0—4,0 nachweisbar zu sein. Nicht sicher bei L 0,5 und 1,0. Ich habe bei diesen Pfeifenlagen das plötzliche Aufschnellen des Tones zur Höhe des Grundtones nicht bemerkt, auch nicht bei wiederholtem Suchen, nachdem ich die *Wachsmuth*sche Arbeit kennen gelernt hatte. Wieviel dabei nicht auf meine unvollkommene Methodik, sondern auf die schon oben besprochenen ungünstigen Resonanzverhältnisse der „Luftsäule" zu setzen ist, wage ich nicht zu entscheiden. Bei L = 1,5 gelang es mir auch nicht, einen Sprung von einer ganzen Oktave in die Tiefe zu finden.

Der zweite Oktavensprung in die Tiefe ist einwandsfrei bei

[1]) *R. Wachsmuth*, Labialpfeifen und Lamellentöne. Annal. d. Physik. Bd. 14. p. 469. 1904.



L 0,5—2,0 bei der mit a bezeichneten Druckhöhe gefunden. Bei L 2,5 und 3,0 erscheint mir das zweifellos vorhandene Auftreten eines tieferen Tones sich nicht sicher als Oktavensprung bestimmen zu lassen. Es handelt sich hier nicht um einen Abfall um eine ganze Oktave, auch gelang mir weder akustisch noch mit Flamme die präzise Abgrenzung des Tones. Die Grenzen waren verwaschen, und ich halte eine Verwechslung mit dem oben beschriebenen Blaseton nicht für ausgeschlossen. Bei 4,0 gelang es mir ebensowenig wie bei 6,1, einen zweiten Oktavensprung zu entdecken. Vielleicht war hier die Zwangsläufigkeit durch Resonanz nach Erreichung des Grundtones eine so energische, dass er ausfiel.

Auffällig war nur noch das Hinaufschnellen des 1. Oktavensprungs in die Höhe über den Grundton der Pfeife hinaus von L = 2,5 an bis 6,1.

Die Untersuchung der anderen Galtonpfeifen neuerer Konstruktion von *Edelmann* ergab keine neuen Gesichtspunkte.

Auch bei der älteren Konstruktion fanden sich die beiden Oktavensprünge in die Tiefe ganz ausgesprochen. Bei beiden lag der Grundton schliesslich erheblich tiefer als der höchste Ton vor dem Oktavensprung, so bei L 2,0, D = 26, v. d. = 26 590, D = 50, v. d. = 16 370.

Besonders störend war bei der älteren Konstruktion das heulende Blasegeräusch.

Die schliesslich noch untersuchte Galtonpfeife unbekannter Herkunft mit dreieckigem Labium ergab das nicht weiter überraschende Resultat, dass sie bei 0,0-Stellung, wobei der Kolben die obere Ecke des Labium noch um 0,2 mm überdeckt, je nach der Druckhöhe eine Reihe lauter und reiner Töne gab. Dabei spielten offenbar bei bestimmten Druckhöhen noch Resonanzbeeinflussungen mit, der Ton wurde sehr viel lauter und tiefer. Es ist möglich, dass die zwischen Kolbenunterfläche und Pfeifenboden enthaltene Luft dabei eine Rolle spielt. Über 20 760 v. d. erreichte die Pfeife überhaupt nicht. Sonst waren bei ihr die Sprünge in der Tonhöhe so chaotisch, dass eine Verwendung der Pfeife zu exakten Höhebestimmungen wohl als ausgeschlossen erscheint.

Nachdem so die Regeln, nach denen die *Edelmann*sche Galtonpfeife ihre Töne produziert, möglichst objektiv und genau festgelegt waren, erledigte sich die Frage nach der Hörbarkeit dieser Töne sehr einfach. Es waren nur jedesmal bei bestimmtem Druck die gerade entstehenden Tonhöhen mit der Flamme nachzumessen, um jede Täuschung auszuschliessen. Es empfiehlt sich dabei, beide

Ohren mit dem Finger fest zu verstopfen. So werden die Blasegeräusche ausgeschaltet, und bei kräftigem Ton hört man so denselben laut und rein. Dasselbe lässt sich durch Weiterabstehen, eventuell im Nebenzimmer, erreichen. Nähert man sich der oberen Hörgrenze, bei der die Untersuchung in nächster Nähe der Pfeife vorgenommen werden muss, so lässt man die Ohren kurze Zeit geschlossen, um das Ohr auszuruhen, und horcht dann einen Augenblick hin, indem man den schliessenden Finger entfernt.

Für die Feststellung der physiologischen oberen Tongrenze kommen natürlich nur die Töne in Frage, die durch Eintreten der Resonanz genügend verstärkt sind. Es waren die reinen Schneidentöne auch bei Resonanzverstärkung durch die *Seebeck*sche Röhre für mein normales Gehör schon von 15 000 v. d. ab ganz unhörbar. Bei nachgewiesen reinen und sehr kräftigen Tönen haben ich und andere mit normalem Gehör Begabte niemals mit Sicherheit über 18 000 v. d. gehört. Ich möchte an dieser Stelle besonders auf die mit d bezeichneten Beobachtungen bei L 2,0 hinweisen. Hier waren zweifellos die Töne von D = 12 — 40, v. d. = 20 510—23 000 als schneidendes Gefühl, von Hören kann man nicht eigentlich sprechen, im Ohre bemerkbar. Aber die akustische Untersuchung der durch Resonanz verstärkten Töne liess mich stets nur als Ursache des schneidenden Gefühls den Blaseton mit etwa 10640 v. d. erkennen. Dagegen ergab sich bei 17 000 v. d. eine sehr laute Resonanz eines starken Tones, der präzis mit dem Ohr wie mit der Flammenreaktion durch Messung festgestellt werden konnte. Über 18 000 v. d. hinaus ist es mir niemals gelungen, die durch Resonanz in der *Seebeck*schen Röhre sehr erheblich verstärkten Töne mit dem Ohr auf ihre Wellenlänge zu bestimmen, da sie eben ganz unhörbar waren.

Es scheint mir danach ein weiteres Hinaufschieben der physiologischen oberen Hörgrenze durch intensivere Töne noch nicht sicher erwiesen zu sein. Die bei den älteren Untersuchungen gefundenen Resultate mit etwa 24 000 v. d. als obere Grenze muss ich nach dieser Erfahrung jetzt für Täuschung halten. Zweifellos haben dabei nach meinen jetzigen Untersuchungen Töne erheblich grösserer Wellenlängen die Täuschung hervorgerufen. Der Wert von etwa 18 000 v. d. als obere Grenze passt gut zu dem von *Schulze* (l. c.) in seiner letzten Arbeit mit Longitudinaltönen von dünnen Drähten gefundenen. *Schulze* gibt für den mit Staubfiguren gemessenen Galtonpfeifenton etwa 20 000 v. d. als obere Grenze an. Nach dem eben Auseinandergesetzten bin ich davon

nicht sicher überzeugt, es kann der Blaseton getäuscht haben. Allerdings hat *Koenig*[1]) für sich die obere Grenze mit Stimmgabeln bei f^7 (21 895 v. d.) gefunden. Ob bei diesen Stimmgabeltönen eine Täuschung möglich ist, weiss ich nicht. Jedenfalls bin ich mit *Schulze* vollkommen damit einverstanden, dass bei 20 000 v. d. etwa die obere Hörgrenze liegt, sicher nicht wesentlich höher.

Bevor ich nun zur Besprechung der Bestimmung der pathologisch eingeschränkten oberen Tongrenze mit der Galtonpfeife übergehe, muss ich noch auf eine nicht unwichtige Eigenschaft der bei der Galtonpfeife zustande kommenden Schneidentöne genauer eingehen.

Die Schneidentöne verändern sich bei gleichen Anblasedruckhöhen innerhalb ihres hörbaren Bezirkes von etwa 0,2—4,0 nicht sehr erheblich an Tonhöhe. Dagegen nehmen sie, wie ich sicher beobachten konnte, erheblich an Intensität zu, je weiter die Schneide durch das Zurückgehen des Stempels bei der Vergrösserung von L auch innen freigelegt wird. Den Schneidenton hörte ich bei L 0,2 nur bei nächtlicher Stille (schon das Rauschen eines Gasbrenners in 2 m Entfernung störte) in nächster Nähe der Pfeife, bei L 0,5 auf etwa 1 m, bei L 1,0 bis auf 5 m, bei L 2,0 durch 3 Räume hindurch, bei L 4 sogar auf dieselbe Distanz bei geschlossenen Türen. Mit anderen Worten gesagt, bedeutet das: Erzeugt man durch vorsichtiges Anblasen bei kürzeren Pfeifenlängen (0,2—4,0 etwa) bei der Galtonpfeife die hörbaren Schneidentöne, so prüft man nicht mit einem in der Höhe festgelegten Ton von annähernd gleicher Intensität, dessen Tonhöhe mit abnehmender Pfeifenlänge exakt messbar steigt, sondern mit einem Ton, dessen Schwingungszahl etwa in der Höhe von 10—12 000 v. d. liegt, dessen Intensität aber mit abnehmender Pfeifenlänge abnimmt.

So haben, soweit ich mich überzeugen konnte, alle Otologen die Einschränkung der oberen Tongrenze geprüft. Man hat bei hohen Tönen in der geschilderten Weise mit dem von *Edelmann* empfohlenen und mitgelieferten Gummiball vorsichtig angeblasen, um die starken Blasegeräusche zu vermeiden. *Zwaardemaker*[2]) gibt eine einfache Vorrichtung an, wie man immer zwar mit gleicher Intensität die Pfeife anblasen kann, aber auch wohl immer bei den kürzeren Pfeifenlängen nur die Schneidentöne erzielt.

[1]) *Koenig*, Annal. d. Phys. u. Chem. Bd. 69. 1899. p. 636.

[2]) *Burger* und *Zwaardemaker*, Leerboek der Oorheelkunde. 1905. p. 45.



Der Kliniker hat also bis jetzt nicht eine qualitative Prüfung in den oberen Grenzbezirken vorgenommen, sondern eine quantitative mit einem nicht völlig feststehenden und feststellbaren ziemlich hohen Ton. So erklärt sich, wie ich glaube, auch zwanglos, dass bei einfachen Schalleitungshindernissen eine scheinbare Einschränkung der oberen Tongrenze stattfand, wie das *Wanner* (l. c.) z. B. festgestellt hat.

Jedoch ist es auch nicht von der Hand zu weisen, dass diese Art, in rohen Umrissen eine quantitative Prüfung mit einem Ton von etwa 10 000 v. d. anzustellen, Rückschlüsse auf eine tatsächlich vorhandene Einschränkung der wirklichen oberen Hörgrenze gestattet.

Das liesse sich jedoch viel einfacher und sicherer vornehmen, wenn man dazu einen nicht zu lauten, sicher feststellbarenStandardton von etwa 10 000 v. d. nimmt und durch Änderung der Perzeptionsdistanz in bekannter Weise ein Urteil über den Grad der Einschränkung zu gewinnen sucht, worüber weiter unten Näheres.

Dass man die Galtonpfeife, um eine bestimmte Tonhöhe sicher zu erzielen, nicht mit dem Gummigebläse anblasen darf, darin sind sich alle Autoren, die in der Frage gearbeitet haben, *Stumpf* und *Meyer*, *Myers*, *Schulze*, *Wachsmuth*, vollkommen einig. Es wird die Verwendung konstanten Druckes von mindestens 20 cm Wassersäule empfohlen. Es ist dazu ein recht kompliziertes und nicht billiges Instrumentarium notwendig, beides Dinge, die der Otologe nicht schätzen wird.

Aber gesetzt, konstanter Druck wäre zu beschaffen, so bleiben noch die Mängel der Pfeife selbst bestehen. Sie ist ein äusserst vorsichtig zu behandelndes Instrument, das bei dem fortwährenden Verstellen der Pfeifenlängen und Maulweiten sehr leicht leidet. Sie muss also oft nachgeprüft werden, eigentlich vor jeder Untersuchung.

Ferner lässt sich beim Anblasen mit konstantem Druck der allmählich bis zum Gebläsedruck wachsende Druck in der Pfeife selbst nicht vermeiden, der Schneidenton käme zuerst doch zum Vorschein, und der Patient könnte irrtümlich diesen für den zu hörenden halten. Lässt man aber länger den Ton bei konstantem Druck erklingen, so treten die von *Edelmann* befürchteten Ermüdungserscheinungen leicht ein. Dem wäre durch Zuhalten der Ohren bis zum Moment der Prüfung abzuhelfen.

Weiter ist es zweifellos für den Patienten sehr schwierig, den Ton aus dem Blasegeräusch herauszuhören. Die Unsicherheit, die durch das Verwechseln beider in die Prüfung gebracht wird, ist ja dem Otologen genügend bekannt, und es gibt Praktiker, die die Galtonpfeife erst bei Tönen von etwa L 5,0 an für brauchbar halten, zweifellos mit einiger Berechtigung.

Schliesslich scheint mir noch eine Eigenschaft der Galtonpfeife für die Untersuchung nicht sehr schwerer Störungen im oberen Grenzbezirke von Nachteil zu sein, die von ihrem Erbauer *Edelmann* als besonderer Vorteil angesprochen wurde. Das ist die enorme Lautheit ihres Tones, die diejenige guter Stimmgabeln weit übertrifft. Es kommt oft genug vor, dass der Patient den lautesten Ton der c^5-Gabel nicht mehr hört, während er bei der Galtonpfeife noch c^6 und darüber vernimmt. Gerade diese Tonintensität der Pfeife hindert meines Erachtens die Feststellung, wie weit Schallleitungshindernisse auch die Perzeption hoher Töne einschränken, und verhindert die Möglichkeit, schwebende Fragen über die Beteiligung des Schallleitungsapparates bei der Perzeption hoher Töne zur Entscheidung zu bringen. Eine geringere Lautheit des Tones wäre besser gewesen. Sie ist, wie das *Edelmann* erprobt hat, durch kleinere Pfeifendurchmesser zu erzielen, aber damit wachsen die Schwierigkeiten der exakten Herstellung enorm.

Fasst man alles zusammen, so ist die Galtonpfeife trotz der zahlreichen Verbesserungen und ihrer geradezu unübertrefflichen Ausführung für den Otologen ein wenig geeignetes Werkzeug. Es dürfte sich der Mühe wohl lohnen, einen besseren Ersatz zu suchen.

Es scheint mir zunächst die Anwendung der von *Schulze* benutzten Longitudinaltöne dünner, gespannter Drähte erprobenswert. Die Einfachheit des Instrumentariums, die bequeme Tonerzeugung und Messung der Tonhöhe hat etwas Bestechendes.

Erwähnenswert sind hier ferner die von *Melde*[1]) angegebenen Stimmplatten. Ihre Konstanz in Bezug auf Tonhöhe ist stets gesichert und dank der *Melde*sche Methoden der objektiven Resonanz die Tonhöhe exakt messbar. Von störenden Nebengeräuschen kann nicht die Rede sein. Vor allem aber ist die Kontrolle durch aufgestreuten Sand, dass tatsächlich bei jedem Anstrich mit dem Glasstabe der angegebene Ton erklingt, für den Otologen von Wichtigkeit.

[1]) *Melde*, Über Stimmplatten als Ersatz für Stimmgabeln, besonders bei sehr hohen Tönen. Annal. d. Phys. u. Chem. Bd. 66. 1898.



Ich hoffe, in Kürze beide Tonquellen auf ihre Brauchbarkeit für Otologen durchgeprüft zu haben. Diesen Tonquellen geht natürlich die Messbarkeit der Tonstärke ab. Es kann sich nur um eine qualitative Gehörsanalyse handeln.

Die Möglichkeit, die höchsten Töne in ihrer Stärke zu dosieren, dürfte sich einstweilen nicht verwirklichen lassen. Aber es gelingt vielleicht, Töne von 8—10 000 v. d., also etwa eine Oktave unter der normalen oberen Grenze, auch quantitativ messbar hervorzurufen. Die Methode dazu ist von *M. Wien* (l. c.) bereits gegeben. Die praktische Ausführung macht aber erhebliche Schwierigkeiten.

Herr Prof. *Max Wien* hat sich vor einigen Monaten in liebenswürdigster Weise bereit erklärt, nach seinen Angaben durch die Firma Siemens & Halske einen telephonischen Hörprüfungsapparat für die Heidelberger Ohrenklinik erbauen zu lassen. Wir hoffen, dass es gelingen wird, bis 9000 v. d. damit zu kommen. Liesse sich in dieser Höhe eine einigermassen genaue Bestimmung der Tonstärke erzielen, so würden sich für die quantitative Bestimmung im Gebiet der pathologischen oberen Tongrenze und damit für die ohrenärztliche Diagnostik neue weite Ausblicke eröffnen. Einfach würde allerdings dieses Instrumentarium nicht gerade sein.

Personalien.

Dr. *W. Lange*, bisher Privatdozent der Ohrenheilkunde an der Friedrich-Wilhelms-Universität Berlin, hat sich in Greifswald habilitiert und den Professortitel erhalten.

V H A Abbild. 1. E D

Abbild. 2. A G L

Thr B D Abbild. 3. Du AP JA SA D_1

Kramm. L. J. Thomas, lith. Inst., Berlin

Verlag von S. Karger in Berlin NW 6.

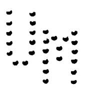




Fig. 1.

Dorsalansicht der Gehörgangsausgüsse im Schädel eines weißen männlichen Spitzhundes. Nat. Größe.

CD vertikale Frontalebene, EF vertikale Symmetralebene des Schädels. abc. Gehörgangsachse.

FREUND.

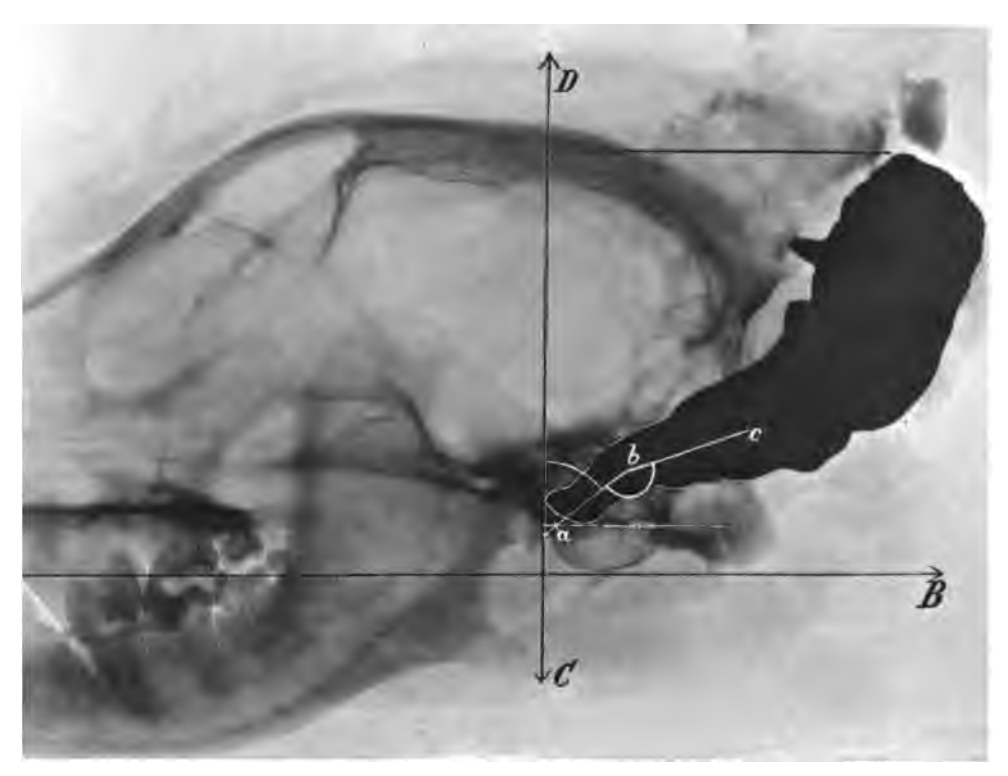


Fig. 2.

Linke Seitenansicht.

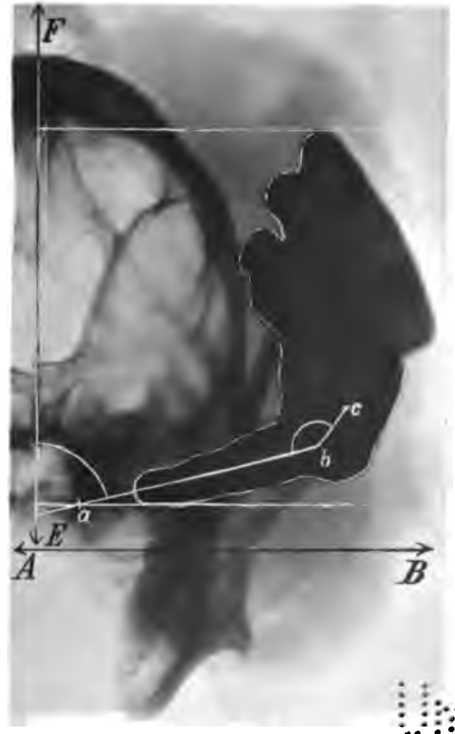


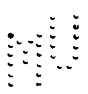
Fig. 3.

Frontalansicht des linken Gehörgangsausgusses im Schädel eines weißen, männlichen Spitzhundes. Nat. Gr.

AB horizontale Basalebene,
CD vertikale Frontalebene,
EF vertikale Symmetralebene des Schädels,
abc Gehörgangsachse : :

Verlag von S. Karger in Berlin.

Berlin S.W. 18.



XVII.

Über Taubblinde.

Von

Dr. GUSTAV BRÜHL,
Privatdozent in Berlin.

I.

Während für Taube seit der Gründung der Taubstummenschule in Leipzig (1778) und für Blinde durch Eröffnung der ersten öffentlichen Blindenanstalt in Berlin (1806) der Tauben- und Blindenunterricht in geregelte Bahnen gelenkt wurden, ist bisher für die Unglücklichen, die gleichzeitig taub und blind sind, nicht viel geschehen. Auffälligerweise scheint diese wissenschaftlich so bedeutungsvolle Kombination des Verlustes der beiden wichtigsten Sinnesorgane auch bei den Ärzten auf kein besonderes Interesse gestossen zu sein. Nur *Wilde* (Ohrenheilkunde 1855) und *Hartmann* (Taubstummheit 1880) widmen den Taubblinden ein kurzes Kapitel, allerdings ohne über ausgedehntere eigene Beobachtungen zu berichten. Der Grund für diesen Mangel in der Literatur ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass die Taubblinden im Verhältnis zu den Tauben und zu den Blinden nur selten vorkommen. Nach den bisherigen statistischen Erhebungen (Volkszählung 1871) kommen ungefähr auf 100000 Einwohner z. B. Preussens 96 Taubstumme, 93 Blinde, aber höchstens 1 Taubblinder. Allerdings ist gerade eine statistische Aufstellung der Tauben und gleichzeitig Blinden mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft, weil mancher Taubblinder nicht als solcher erkannt und falsch rubriziert werden mag. Auch genügt zum Verständnis des Krankheitsbildes der Taubblindheit nicht die blosse zahlenmässige Angabe, dass ein Individuum taub und gleichzeitig blind ist, sondern wir müssen — von vielen Einzelheiten abgesehen — erfahren, ob das Leiden von Geburt an bestand, oder ob es erworben wurde, ferner ob die Blindheit und Taubheit gleichzeitig oder nacheinander sich entwickelte, endlich, in welchem Lebensalter die Gebrechen aufgetreten sind, ob bereits die Sprache ausgebildet war, und ob die Schule besucht wurde, als es zum Verlust der beiden Sinnesorgane kam. Denn ein Taubgeborener oder in der Kindheit ertaubter, der auch in früher Kindheit erblindet, ver-

hält sich anders wie einer, der erst im späteren Lebensalter das Augenlicht verliert; und ebenso liegen bei einem Blindgeborenen, der auch in frühester Jugend ertaubt, wesentlich andere Verhältnisse vor, als wenn die Taubheit erst später auftritt.

Es wäre daher wünschenswert, dass bei künftigen statistischen Erhebungen über Taubblindheit ein Arzt diese Individuen möglichst an Ort und Stelle untersuchte. Denn es ist einleuchtend, dass auch die Frage der Fürsorge für Taubblinde ganz verschieden beantwortet werden muss, je nach dem Lebensalter, in welchem beide Leiden das Individuum befallen haben. Es ist verständlich, dass es für unser ärztliches wie pädagogisches Interesse am nächsten liegt, zunächst für die gänzlich Hülflosen zu sorgen, die taubblind auf die Welt kamen oder es wurden, ehe noch die sprachliche und geistige Entwicklung zum Abschluss gelangt war; als Folgezustand der Taubheit kommt bei diesen blinden Kindern noch die Stummheit hinzu, ebenso wie der Verlust der bereits vorhandenen Sprache wieder auftritt, wenn das Gehör bis ungefähr zum 7. Jahre verloren geht. Die Stummheit ist also auch bei den Taubblinden nur eine sekundäre Erscheinung der angeborenen oder früh aufgetretenen Taubheit.

Infolgedessen sprechen wir im folgenden nur von Taubblinden.

Dass Taubblinde im allgemeinen weder in Taubstummen- noch in Blindenanstalten mit Erfolg unterrichtet werden können, geht schon aus der Tatsache hervor, dass die früher mitunter gemeinsam betriebenen Unterrichtsanstalten für Taube und für Blinde allgemein von einander getrennt wurden, da beiden Anstalten ganz verschiedene Ziele gestellt waren. Eine Verbindung der in beiden Instituten üblichen Lehr- und Erziehungsmethoden erhält dagegen von neuem Berechtigung, wenn wir uns der Taubblinden annehmen wollen.

Die Fürsorge für dieselben muss in zweifacher Weise getroffen werden. Es muss sich handeln:

1. um die Erziehung und den Unterricht taubblinder Kinder (bis ca. zum 16. Lebensjahr),

2. um die Versorgung und Unterweisung erwachsener Taubblinder, die auch bei liebevoller Umgebung in ähnlicher Weise wieder hülflos werden wie Kinder.

Bei der nicht allzu grossen Zahl der Taubblinden und insbesondere der taubblinden Kinder, muss das Unterbringen aller

Taubblinden Deutschlands in einer gemeinsamen Unterrichts- und Versorgungs-Anstalt angestrebt werden. Denn wenn es auch allein in ganz Preussen nicht mehr wie 215 Taubblinde, darunter vielleicht 40—50 Kinder (?), geben sollte, so ist diese Anzahl auch schon gross genug, um ein öffentliches Interesse zu beanspruchen und die Gründung einer „Deutschen Zentralanstalt für Taubblinde“ zu rechtfertigen.

Mit grösstem Dank ist es daher zu begrüssen, dass mit diesem notwendigen und wohltätigen Werke jetzt auch bei uns nach dem Vorbilde des *Nordin*schen Taubblindenheims in Venersborg in Schweden begonnen ist.

Auf Anregung und Bemühung des Herrn Pastor *Hoppe* ist 1906 in Nowawes, dem Oberlinhause angegliedert, ein Taubstummenblindenheim mit zunächst 15 Plätzen und 5 Freistellen gegründet worden, in dem unter der vortrefflichen Leitung des Königlichen Taubstummenlehrers Herrn *Riemann* alle erdenklichen Lehrmethoden benutzt werden, um das Elend dieser Unglücklichen zu lindern.

Während die medizinische Literatur ausser der gelegentlichen Erwähnung eines derartigen Falles nichts Zusammenhängendes über Taubblindheit enthält, liegen in grösserer Anzahl pädagogische Mitteilungen und Zeitungsberichte vor — leider jedoch häufig in einer Form, dass es schwer wird, sich daraus ein objektives Urteil zu bilden, ganz besonders über die den Arzt interessierenden Fragen.

Meine Aufmerksamkeit wurde auf die Taubblinden gelenkt durch die Lektüre des bekannten Buches von *Helen Keller* und durch eine Zeitungsnotiz über die Gründung eines Taubstummenblindenheims in Nowawes. Bei aller Bewunderung, die man den erstaunlichen Erziehungsresultaten der taubblinden *Helen Keller* — dasselbe gilt meines Erachtens anch für ähnliche Fälle — schuldig ist, kann man sich des Eindruckes nicht erwehren, dass es mindestens überflüssig erscheint, in solche unglücklichen Wesen Gedanken hineinzupflanzen, die ihnen selbst bei der grössten geistigen Veranlagung fremd bleiben müssen. Ich kann es wenigstens nicht begreifen, dass ein taubblindes Individuum sich ein derartiges Urteil z. B. über Musik bilden kann, dass es von „Lieblingskomponisten“ spricht! Auf weitere psychologische und pädagogische Fragen bei Taubblinden möchte ich hier nicht näher eingehen[1]). Meine Aufgabe soll es sein,

[1]) Anmerkung: Siehe *Riemann*, Psych. Studien an Taubstummblinden. Berlin 1905, Th. Fröhlich und Beiträge zur Kinderforschung etc. 1907.

mich auf einige ärztliche Erörterungen über Taubblinde zu beschränken.

Zunächst glaube ich es nach meiner persönlichen Erfahrung aussprechen zu dürfen, dass das gleichzeitige Vorkommen von Taubheit und Blindheit, besonders im Kindesalter, eine grosse Seltenheit ist, und dass die Ansicht, Taubblinde wären öfters zu Unrecht in Idioten- oder Irrenanstalten untergebracht, nicht zutrifft. Unter ca. 8000 Geisteskranken und Idioten der Anstalt Dalldorf, unter ca. 300 Taubstummen der hiesigen städtischen Taubstummenschule und ungefähr 30000 Kranken, die zu untersuchen ich in den letzten 10 Jahren Gelegenheit hatte, bin ich nicht einem einzigen Taubblinden begegnet. Auch ergaben meine Anfragen an die hiesigen Blindenanstalten und in der Idiotenanstalt in Lübben, dass dieselben keine taubblinden Kinder beherbergen. In jeder Taubstummenanstalt finden sich wohl schwachsichtige und auch einseitig erblindete Kinder, ebenso wie wir in unserer Praxis (mitunter z. B. bei hereditärer Syphilis) völlig Taube mit herabgesetzter Sehschärfe beobachten können. Aber wirklich beidseitig taube und gleichzeitig blinde Individuen hat wohl mancher, selbst sehr beschäftigte Arzt, niemals zu Gesicht bekommen.

Zunächst müssen wir allerdings die Frage beantworten, die auch bei Aufstellung einer Statistik von prinzipieller Bedeutung ist, was wir denn unter Taubblinden zu verstehen haben? Ebensowenig, wie wir taub und blind nur diejenigen nennen, die weder eine Schall- noch eine Lichtempfindung haben, können wir auch nicht diejenigen nur als taubblind bezeichnen, die völlig taub und völlig blind sind. Wir müssen vielmehr für die Unterbringung und Erziehung aller derjenigen blinden Kinder im Taubblindenheim Sorge tragen, die bei guter geistiger Begabung zu schwerhörig sind, um in der Blindenanstalt erfolgreich unterrichtet zu werden, und ebenso aller der Tauben, die zu schwachsichtig sind, als dass sie in der Taubstummenschule mitkommen könnten. Wir werden also selbst solche Individuen praktisch als taubblind bezeichnen müssen, die noch laute Sprache dicht am Ohr hören und Finger in 1 m Entfernung zählen können. Im erwerblichen Sinne werden sogar auch die noch für blind angesehen, die nicht $^2/_3$ des ortsüblichen Tagelohns verdienen können. (*Uhthoff*, „Über die Blinden“).

Unter den von uns untersuchten Individuen finden wir sogar solche, bei denen die angegebenen Grenzen nach oben

noch überschritten sind, und bei denen sich der Unterricht in der Taubstummen- oder Blindenschule trotzdem als unmöglich erwiesen hat. Dies ist ja auch leicht verständlich; denn ein taubes Kind, welches selbst Druckschrift dicht am Auge lesen kann, wird doch nicht im Stande sein, zu sehen, was an die Tafel geschrieben wird, und wird erst recht nicht die Gesichtsbewegungen des Lehrers verfolgen können, wenn derselbe einige Meter von ihm entfernt ist. Es wird ausserdem bei Feststellung der Hör- und Sehgrenzen bei Taubblinden auch auf die geistige Begabung ankommen, und die Aufnahme in das Taubblindenheim resp. die Ausschulung aus der Blinden- und Taubstummenschule muss unter Berücksichtigung aller individuellen Momente geleitet werden. Als eine erweiterte Aufgabe des Taub-Blindenheims muss jedenfalls auch der Unterricht hochgradig schwerhöriger und gleichzeitig hochgradig schwachsichtiger Kinder betrachtet werden. Wie gross die Zahl dieser den Taubblinden ähnlichen Gruppe von Kindern sein mag, ist vorläufig unbekannt.

II.

Die Herren Pastoren *Hoppe* in Nowawes und *Burgsdorf* in Ketschendorf bei Fürstenwalde, denen ich für ihr freundliches Entgegenkommen auch an dieser Stelle meinen besten Dank sage, haben mir die Erlaubnis erteilt, die in ihren Anstalten befindlichen Taubblinden zu untersuchen. In Nowawes standen mir 11, in Ketschendorf 5 Zöglinge zur Verfügung, so dass mein Material 16 Fälle umfasst. Wie aus den Einzelheiten der beigegebenen Tabelle ersichtlich ist, befanden sich dieselben zur Zeit der Untersuchung im Alter von 6—32 Jahren. Die eine 32jähr. Taubblinde wurde aber auch schon im 11. Lebensjahre in das Oberlinhaus aufgenommen. Es handelt sich um 8 weibliche und 8 männliche Individuen, deren Geburtsorte unregelmässig auf die verschiedenen Provinzen verteilt sind; allein der Provinz Posen entstammen 3 Taubblinde.

Um zunächst die Ursachen der Taubblindheit festzustellen, wurden nicht nur die oft so trügerische Anamnese, sondern vor allem die körperlichen Untersuchungsergebnisse verwertet; war auf Grund derselben keine sichere Ansicht zu gewinnen (z. B. in Fall 6), dann wurde nur die Anamnese benutzt.

Die gleiche Erkrankung war für die Taubheit wie für die Blindheit ursächlich verantwortlich zu machen in 13 von 16 Fällen, und zwar die

Lues hereditaria	6 mal	(4 weiblich, 2 männlich)
Meningitis	4 „	(3 weiblich, 1 männlich)
Scrofulose	1 „	
Masern	1 „	
Scharlach, Diphtheritis	1 „	
	13 mal	

In den übrigen 3 Fällen war

die Taubheit	2 mal	angeboren
	1 „	durch ein Ohrenleiden bedingt,
	3 mal	
und die Blindheit	2 mal	durch Lues hereditaria
	1 „	durch Blenorrhoea neonat.
hervorgerufen.	3 mal	

Die Blindheit war also bei den 16 Taubblinden 8 mal (50 pCt.) durch Lues hered. verursacht, und auch als die häufigste gemeinsame Ursache für die Taubblindheit haben wir die Lues hered. feststellen können (6 Fälle = 37,4 pCt.). In 4 dieser Fälle ist die Taubheit und Blindheit gleichzeitig entstanden (nämlich im Alter von 3—12 Jahren).

1 mal trat die Taubheit 10 Jahre vor der Blindheit auf (Fall 11), 1 mal die Blindheit 9 Jahre vor der Taubheit (Fall 12).

In den beiden Fällen, in denen nur die Blindheit durch die Lues hered. bedingt wurde, während die Taubheit einmal angeboren, einmal durch ein Ohrenleiden verursacht war, entstand die Blindheit im 6. und im 8. Jahre.

Das häufige Zusammentreffen von Augenerkrankungen, besonders Keratitis par., mit Taubheit bei hereditärer Lues ist allgemein bekannt. Wir fanden z. B. unter 150 Kindern der hiesigen städt. Taubstummenanstalt 4, bei denen neben der durch Lues bedingten Taubheit gleichzeitig mindergradige Schwachsichtigkeit vorhanden war, die ebenfalls auf hereditärer Lues beruhte (2,6 pCt.). Dagegen ist das Zusammentreffen von beidseitiger Blindheit mit Taubheit infolge von Lues hered. selten. Erwähnt doch selbst *Hutchinson* in seinem bekannten Buche (1896) nur 2 Fälle von völliger Taubblindheit infolge von hereditärer Syphilis, scheinbar auch die beiden einzigen, die er beobachtet hat.

Jedenfalls lehrt die Tatsache, dass die Taubblindheit in den meisten unserer Fälle durch Lues hered. — und zwar nicht vor dem 3. Lebensjahre — hervorgerufen wurde, wie wichtig die Fürsorge für syphilitische Säuglinge, die neuerdings ja warm befürwortet wird, anzusehen ist. Denn die Möglich-

keit, dass über ein Drittel der Taubblinden bei rechtzeitiger Diagnose und frühzeitig spezifischer Therapie **nicht taubblind** geworden wäre, lässt sich nicht bestreiten.

Es wäre auch in einem Teil unserer Fälle, besonders in solchen, bei welchen die Anamnese nicht durch den lokalen Befund unterstützt und erhellt wurde (z. B. Fall 6), wohl interessant gewesen, eine serodiagnostische Untersuchung vornehmen zu lassen; aus erklärlichen Gründen habe ich jedoch davon Abstand genommen.

In 4 unserer Fälle (25 pCt.) ist ferner die **Genickstarre** als Ursache der Taubblindheit angegeben und im 1.—6. Lebensjahre aufgetreten.

In den Berichten über die letztjährigen Genickstarrepidemien in Schlesien und im Rheinlande fand ich nur von *Uhthoff* (Handb. Gräfe-Sämisch, 116.—118. Liefer. S. 797) einen Fall von Taubblindheit bei einem 7jährigen Knaben angeführt. Auf eine schriftliche Anfrage teilte mir *U.* mit, dass dies der einzige Fall von Taubblindheit sei, den er unter 100 Genickstarrefällen beobachtet habe, in dem die Blindheit infolge von metastatischer Ophthalmie aufgetreten sei.

Nach seiner Ansicht kommt „doppelseitige Taubblindheit sicher nach epidemischer Cerebrospinalmeningitis häufiger vor, wenn auch die Erblindungsursache nicht immer metastatische Ophthalmie, sondern eventuell noch häufiger sekundäre Sehnervenerkrankung ist. Derartige Patienten gehen allerdings meistens zugrunde an dem Leiden."

Rieger (Klin Jahrb. XV) beobachtete bei der Epidemie im Kreise Brieg unter 47 Genickstarrefällen 10 Taube und 4 einseitig Blinde, und *Altmann* beobachtete unter 42 Rekonvaleszenten von Genickstarre 12 Taube, keinen Blinden. Über Taubblinde fanden wir auch von ihnen nichts erwähnt. Ein häufigeres Vorkommen von Taubblindheit bei Genickstarre scheint also auch in den letzten Epidemien nicht beobachtet worden zu sein.

Dass gelegentlich einmal Scharlach, Masern und Skrophulose Taubblindheit verursachen können, geht aus unserer Beobachtungsreihe hervor.

Als wesentlich in der Ätiologie der Taubblindheit kommen jedoch nur die **Lues hereditaria** und die **Meningitis** in Betracht.

Besonders interessant sind für uns aber noch die beiden Fälle von **angeborener** Taubheit, zu denen **später** Blindheit

hinzutrat (Fall 5 und 10). Zunächst ist hervorzuheben, dass nicht in einem unserer Fälle die Taubblindheit angeboren war. Es ist mir überhaupt unwahrscheinlich, dass bei lebensfähigen Früchten und bei sonst geistesgesunden Individuen angeborene beidseitige Taubblindheit vorkommt. Dass Taubgeborene im Laufe des Lebens auch einmal späterhin beidseitig erblinden können, und dass hierbei besonders die Retinitis pigmentosa eine Rolle spielt, ist bekannt. Auch der einzige Fall eines Taubblinden, der bisher histologisch untersucht worden sein dürfte (*Siebenmann*, Z. f. O. 54), stammt von einem Taubgeborenen, der später infolge von Retin. pigm. erblindete. Dagegen scheinen taubblind geborene Idioten vorzukommen, wie mir aus den Werken über Taubstummheit von *Wilde* (S. 543), *Hartmann* (S. 200), *Uchermann* (S. 542) und von *Lemke* (S. 174) hervorgeht; ich selbst habe allerdings unter der grossen von mir untersuchten Anzahl von Idioten der Anstalt Dalldorf nicht einen einzigen Taubblinden zu sehen Gelegenheit gehabt.

Immerhin wollte ich bei dieser Gelegenheit der schon öfters gestellten Frage näher treten, ob bei Taubstummen mit angeborener Taubheit auch häufiger angeborene Defekte im Auge vorkämen. *Hammerschlag* hat kürzlich aus differentialdiagnostischen Gründen bei „hereditär degenerativer Taubstummheit“ auf die häufige Kombination der angeborenen Taubheit mit angeborenen Augenanomalien hingewiesen (Z. f. O. 54). Auf meine Veranlassung hat der Augenarzt Herr Dr. *Kann* mit gütiger Erlaubnis des Herrn Direktor *Gutzmann* 150 Kinder der städtischen Taubstummenschule ophthalmoskopisch untersucht: Die Taubheit war angeboren in 51 pCt. der Fälle, erworben in 45 pCt., unsicher in 4 pCt. Dabei ergab sich nun folgendes:

Es fanden sich bei 21 Kindern (in 14 pCt.) angeborene Augenveränderungen und zwar 19mal, also fast ausschliesslich, bei angeborener Taubheit.

Die Augenveränderungen bestanden:

2mal in Retinitis pigmentosa (Taubheit angeboren und gleichzeitig geistige Schwäche [1,5 pCt.]),
2 „ Nystagmus (Taubheit angeboren),
2 „ exzessive Myopie (Taubheit angeboren),
8 „ Pigmentarmut des Fundus (7mal angeborene Taubheit),
6 „ Conus inferior (5mal bei angeborener Taubheit),
1 „ Ptosis congenita.

21mal.

Jedenfalls geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass angeborene Augenanomalien bei Taubgeborenen häufig sind, in unseren Fällen bei ca. 25 pCt. der Taubgeborenen (in *Hammerschlags* Fällen bei ca. 30 pCt. der Taubgeborenen), dass sie aber nur selten so schwer sind, dass sie später etwa zur Blindheit führen könnten. Auch hierin dürften wir einen auch prophylaktisch sehr wichtigen Hinweis erblicken, dass angeborene Taubblindheit, wenn es überhaupt eine solche gibt, ein sehr seltenes Vorkommnis ist. Nach *Wildes* Ansicht mag bei der sehr grossen Seltenheit angeborener völliger Blindheit die Verbindung von angeborener Taubheit und Blindheit ausserordentlich selten sein und vielleicht einmal auf eine Million vorkommen (l. c. S. 545).

Was die Augenuntersuchungen unserer 16 Fälle betrifft, so sind in 15 derselben die allerschwersten Veränderungen schon in den lichtbrechenden Medien vorhanden, so dass in der Mehrzahl derselben eine Diagnose des Augenhintergrundes gar nicht ausführbar war; nur in einem Fall (Fall 14) fand sich bei ungetrübter Hornhaut (nach Meningitis) eine Atrophie der Sehnerven. Die Augenbefunde der in Nowawes befindlichen Zöglinge verdanke ich der Güte des Herrn Sanitätsrat *Makrocki*.

Von den 16 Fällen, d. h. 32 Augen, waren

völlig blind	16	
Lichtschein hatten	4	(1 unsicher), 16 mit Sehresten.
Fingerzählen konnten	8	
Druckschrift dicht am Auge lesen	4	
	32.	

Die Befunde in Nase und Rachen verteilten sich folgendermassen:

Von 16 Fällen hatten

adenoide Vegetationen	5
hypertrophische Tonsillen	5
eine syphilitische Erkrankung der Nasenscheidewand	2
	12.

Die Ohrbefunde waren folgende:

Von 16 Fällen, d. h. von 32 Gehörorganen, zeigten:

normale Trommelfelle	12	
Trübung	6	20 (18 pCt.)
Einsenkung	4	
Residuen	4	
Otitis chronica	6	
	32.	

Von 32 Gehörorganen waren

völlig taub	23	(2 unsicher)
Vokalgehör und entsprechendes Tongehör hatten	3	(2 unsicher) 9 mit Hörresten.
Wortgehör	5	
Schallgehör	1	
	32.	

Durch die ursächliche Erkrankung hatte also das Ohr im allgemeinen noch mehr gelitten wie das Auge; denn es waren von je 32 Augen und Ohren 16 (= 50 pCt.) Augen völlig blind, dagegen 23 (= 71,9 pCt.) Gehörorgane völlig taub. Während im Auge meist abgelaufene Prozesse vorlagen, haben wir 1 mal in der Nase und 6 mal im Ohr dringend behandlungsbedürftige Erkrankungen festgestellt.

Von Nebenbefunden in unseren Fällen sei noch besonders auf die Zahnanomalien hingewiesen, die ja bekanntlich neben der Keratitis und Taubheit das dritte Kardinalsymptom (nach *Hutchinson*) bei hereditärer Lues darstellen. Bei unseren 8 hereditären luetischen Fällen fanden sich nur 4 mal charakteristische Veränderungen an den Schneidezähnen, eine Beobachtung, die ja auch mit den Untersuchungsergebnissen vieler anderer übereinstimmt (z. B. *Hochsinger*), die die Zahnveränderungen als nicht beweisend für hereditäre Lues ansehen.

Von der geistigen Entwicklung unserer 16 Taubblinden ist zu vermerken, dass zu bezeichnen sind als

geistig gut	12	
geistig schwach	3	(2 mit Mikrocephalie),
idiotisch	1	
	16.	

Es sprechen jetzt von den 16 Taubblinden

gut	11	(bei 7 derselben trat die Taubheit vor dem 7. Jahre auf),
nur wenige Worte	1	(Taubheit im 6. Jahre entstanden),
nichts	4	(Taubheit 2 mal angeboren, 2 mal vor dem 5. Jahre entstanden.
	16.	

4 der Taubblinden sind also auch jetzt noch taubstummblind; bei 12 der 16 Zöglinge ist die Taubheit vor dem 7. Jahre entstanden, also in einem Alter, in dem sich an den Verlust des Gehörs gewöhnlich auch Stummheit anschliesst.

Nach unseren Ergebnissen können wir die Taubblinden,

welche im Taubblindenheim untergebracht werden müssen, in folgende 4 Gruppen einteilen:

I.	Total Taube und total Blinde (Fall 3, 4, 5, 8, 10, 13, 14).	(7 Fälle) =	43,8 pCt.
II.	Taube mit Hörresten und Blinde mit Sehresten (Fall 7, 11, 12, 15, 16).	(5 Fälle) =	31,2 pCt.
III.	Total Taube mit Sehresten (Fall 1, 2, 9).	(3 Fälle) =	18,7 pCt.
IV.	Total Blinde mit Hörresten (Fall 6).	(1 Fall) =	6,3 pCt.
	Zusammen:	16 Fälle =	100 pCt.

Leider sehen wir, dass die grösste unserer Gruppen die totaltauben und totalblinden Individuen umfasst. In diese Gruppe I gehören alle 4 von Meningitis befallenen Individuen und auch die beiden Fälle mit angeborener Taubheit.

Die zweitgrösste Gruppe ist erfreulicherweise die, bei denen gleichzeitig noch Seh- und Hörreste vorhanden sind. Zu dieser Gruppe II werden auch in Zukunft die hochgradig schwachsichtigen und schwerhörigen Kinder zu rechnen sein, die sich in sonstigen Unterrichtsanstalten als unerziehbar erweisen. Fast alle diese Fälle sind durch hereditäre Lues bedingt.

Die Zusammenstellung unserer Fälle zeigt, dass die Meningitis allerdings seltener gleichzeitig das Auge und Ohr befällt als die hereditäre Lues, aber diese beiden Sinnesorgane dann desto schwerer schädigt. Dass wir mehr total Taube mit Sehresten fanden als total Blinde mit Hörresten, erlaubt uns wiederum den Schluss, dass das Ohr von den beide Organe gleichzeitig befallenden Krankheiten noch schwerer betroffen wird als das Auge.

Unsere Untersuchungen können ein abschliessendes Urteil über die Taubblindheit noch nicht rechtfertigen. Ich möchte jedoch hoffen, dass dieselben ausreichen, um das ärztliche Interesse auf diese unglücklichen Geschöpfe zu lenken und das menschenfreundliche Werk, dessen Beginn wir vor uns sehen, zu fördern!

Die Einzelheiten der Untersuchungsergebnisse sind in der nachstehenden Tabelle geordnet. Bei der Tonprüfung ist das Ergebnis für das rechte Ohr über, für das linke Ohr unter dem Teilstrich angegeben. G bedeutet Galtonpfeife.

Name	Alter	Geschlecht	Geburtsort	Ursache der Taubheit (T.) und Blindheit (B.),	die entstand im Alter von	Befund am Auge	Sehreste	Befund der vorn
1. K. B.	10	w.	Marburg	T.: Lues her. B.: Lues her.	6 6	Hornhautflecke, Aderhauterkrankung, beginnendes Ochsenauge links	Fingerzählen in 1 m Entfernung beiderseits	Sattelnase. Völlige narbige Synechie links
2. R. B.	20	m.	Nürnberg	T.: Lues her. B.: Lues her.	12 12	Leucoma adhaerens beiderseits, Iridektomie rechts	Fingerzählen: rechts: 2 m, links: ½ m, rechts: gewöhnlicher Druck in nächster Nähe	Spina septi rechts
3. H. Sch.	32	w.	Grabow	T.: Gehirnhautentzündg. B.: Gehirnhautentzündg.	6 6	Phthisis oculi rechts, Schwund der Linse links	0	0
4. J. Sch.	9	w.	Gerthe	T.: Genickstarre B.: Genickstarre	5 5	Beiderseits: Trübung der Hornhaut und Verwachsungen	0	0
5. K. A.	17	m.	Lindendorf	T.: Angeboren B.: Blenn. neonat.	Angeboren 1	Rechts: Totales Leukom und Vergrösserung, links: Phthisis bulbi	0	0
6. W. K.	10	m.	Rixdorf	T.: Skrophulose B.: Skrophulose	5 5	Rechts: Bulbus fehlt (Operation), links: Hornhautnarbe, Verwachsung mit Iris	0	0
7. F. M.	15	w.	Steinseiffen	T.: Ohrleiden B.: Lues her.	Frühe Kindheit 8	Hornhautflecke, Verwachsungen zwischen Pupillarrand und Linse beiderseits	rechts: Finger in 2 m Entf. links: Finger in 4 m Entf.	Starke Muschelschwellung
8. M. Sch.	9	m.	Labehn	T.: Masern B.: Masern	5 5	Dicke Hornhautnarben beiderseits	0	Deviatio septi links

Nase hinten	Phar.	Trommelfell	Hörreste für Töne: Pfeife (P.) Glocke (Gl.) Klatschen (K.)	Sprache	Luftleitung: C_I, C, c, c^1, c^2, c^3, c^4, c^5, G.	Sonstige Leiden	Entwicklung: geistige	Entwicklung: sprachliche
0	0	Beiderseits: 0	P.: 0 Gl.: 0 K.: 0	0	0	Schneidezähne schlecht, gezähnelt; Mikrocephalie	Schwach	Wenige Worte undeutlich
Ad. Veg.	Hyp. Tonsillen	Beiderseits: Trübung	0	0	0	Schneidezähne schlecht, gezähnelt	Gut	Gut
0	0	Beiderseits: Einsenkung	0	0	0	Schneidezähne defekt; rechts: konvexe Dorsalskoliose	Gut	Gut
0	Hyp. Tonsillen	Rechts: 0, links: Cerumen, 0	0	0	0	Schneidezähne: gut. Verkürzg. des linken Fusses	Gut	Gut
0	0	Rechts: Narbe, links: 0	P. Gl. K. } 0 ?	0	0	Schneidezähne: schlecht; Idiotie	Bildungsunfähig	0
Ad. Veg.	0	Beiderseits: Totaldefekt Ot. chron. bil.	P. Gl. K. } gehört beiderseits	Beiderseits: laute Sprache dicht am Ohr, links: etwas besser gehört	$C_I \frac{0}{0}$ $C \frac{0}{0}$ $c \frac{0}{0}$ $c^1 \frac{+}{+}$ $c^2 \frac{+}{+}$ $c^3 \frac{+}{+}$ $c^4 \frac{+}{+}$ $c^5 \frac{+}{0}$ G. $\frac{10..}{10..}$	Schneidezähne: gezähnelt	Gut	Gut
Ad. Veg.	Hyp. Tonsillen	Rechts: Narbe, links: Totaldefekt, Ot. chron. sin.	P. Gl. K. } gehört rechts links: 0	0	$C_I \frac{0}{0}$ $C \frac{0}{0}$ $c \frac{0}{0}$ $c^1 \frac{0}{0}$ $c^2 \frac{0}{0}$ $c^3 \frac{+}{0}$ $c^4 \frac{+}{0}$ $c^5 \frac{+}{0}$ G. $\frac{15}{0}$	Schneidezähne: Unterer Rand halbmondförmig	Gut	Gut
0	0	Beiderseits: Trübung	0	0	0	Schneidez.: gezähnelt, Sehr klein. Gang s. uns.	Schwach	0

Name	Alter	Geschlecht	Geburtsort	Ursache der Taubheit (T.) und Blindheit (B.),	die entstand im Alter von	Befund am Auge	Sehreste	Befund der vorn
9. R. St.	14	m.	Rixdorf	T.: Scharlach, Di. B.: Scharlach, Di.	11 11	Hornhautflecke beiderseits, Ophth. Conus nach unten, unregelm. Astigmatismus	Rechts: liest grosse Druckschrift, links: Finger auf 1 m	0
10. F. K.	12	m.	Zawadda	T.: Angeboren B.: Lues her.	Angeboren 6	Rechts: Bulbus fehlt (Operation), links: Hornhautflecke, Verwachsung mit Iris	Rechts: 0 Schein links ?	Gummi septi narium
11. A. M.	14	m.	Kuczkow	T.: Lues her. B.: Lues her.	1 11	Beiderseits: geschrumpfter Star mit Verwachsung der Pupillarränder, Iridochorioiditis	Rechts: Lichtschein, links: 0	0
12. A. Sch.	21	w.	Leipzig	T.: Lues her. B.: Lues her.	16 7	Beiderseits: Hornhautflecke	Beiderseits: Lichtschein	0
13. M. B.	14	m.	Gnesen	T.: Meningitis B.: Meningitis	2 2	Beiderseits: Hornhauttrübungen und Verwachsungen	0	0
14. Ch. K.	6	w.	Jena	T.: Meningitis B.: Meningitis	½ ½	Beiderseits: Sehnerveneintritt blass	0	0
15. E. B.	12	w.	Hildesheim	T.: Lues her. B.: Lues her.	3 3	Beiderseits: Hornhauttrübungen	Rechts: gewöhnlicher Druck 30 cm, links: 5 cm weit gelesen	Spina septi
16. M. T.	14	w.	Grossendorf	T.: Lues her. B.: Lues her.	8 8	Beiderseits: Hornhauttrübungen	Beiderseits: gewöhnlicher Druck 10 cm weit gelesen	0

Nase hinten	Phar.	Trommelfell	Hörreste für Töne			Sonstige Leiden	Entwicklung	
			Pfeife (P.) Glocke (Gl.) Klatschen (K.)	Sprache	Luftleitung; C_I, C, c, c^1 c^2, c^3, c^4, c^5, G		geistige	sprachliche
0	0	Beiderseits: Perforat. vorn unten, Ot. chron. bil.	0	0	0	Schneidezähne: gut, Stirn eingesunken, Schwäche der linken Hand	Gut	Gut
0	0	Rechts: Einsenkung, links: 0	P. Gl. K. } 0	0	0	Schneidezähne: gut, Langschädel	Gut	0
Ad. Veg.	0	0	P. Gl. K. } gehört beiderseits	Rechts: ? links: a, e, i, o, u am Ohr	$C_I \frac{0}{0}$ $C \frac{0}{0}$ $c \frac{+}{+}$ $c^1 \frac{+}{+}$ $c^2 \frac{+}{+}$ $c^3 \frac{+}{+}$ $c^4 \frac{+}{+}$ $c^5 \frac{+}{+}$ G. $\frac{12}{5}$	Schneidezähne: gut	Gut	Gut
0	Hyp. Tonsillen	Rechts: Totaldefekt, links: Narbe, Ot. chron. dextra	P. Gl. K. } gehört rechts links: 0	R.: Laute Sprache dicht am Ohr, links: 0	$C_I \frac{0}{0}$ $C \frac{0}{0}$ $c \frac{0}{0}$ $c^1 \frac{+}{0}$ $c^2 \frac{+}{0}$ $c^3 \frac{+}{0}$ $c^4 \frac{+}{0}$ $c^5 \frac{+}{0}$ G. $\frac{6}{0}$	Schneidez.: unterer Rand halbmondförmig	Gut	Gut
0	0	Beiderseits: Trübung	0	0	0	Schneidez.: schlecht, epileptische Krämpfe	Gut	Gut
Ad. Veg.	Hyp. Tonsillen	0	0	0	0	Schneidezähne: gut Sehr klein, Mikrocephal.	Schwach	0
0	0	Rechts: Perforatio sicca, links: Einsenkung	P. Gl. K. } gehört beiderseits	Beiderseits: laute Sprache dicht am Ohr, links: etwas besser gehört	$C_I \frac{0}{+}$ $C \frac{0}{+}$ $c \frac{0}{+}$ $c^1 \frac{+}{+}$ $c^2 \frac{+}{+}$ $c^3 \frac{+}{+}$ $c^4 \frac{+}{+}$ $c^5 \frac{+}{+}$ G. $\frac{6}{5}$	Schneidezähne: gut	Gut	Gut
0	0	0	P. Gl. K. } gehört rechts, links: 0	Rechts: a, e, i ? links: 0	$C_I \frac{0}{0}$ $C \frac{+}{0}$ $c \frac{+}{+}$ $c^1 \frac{+}{0}$ $c^2 \frac{+}{0}$ $c_3 \frac{+}{0}$ $c^4 \frac{+}{0}$ $c^5 \frac{+}{0}$ G. $\frac{20}{0}$	Schneidezähne: gut	Gut	Gut

XVIII.

Fehldiagnosen in der Lokalisation von Krankheitsprozessen der Grosshirnhemisphären, bedingt durch die überragende funktionelle Stellung der linken Hemisphäre gegenüber der rechten.

Von

Dr. L. JACOBSOHN.

(Mit 10 Abbildungen auf Tafel XIII—XV.)

Die Fähigkeit des Arztes, Krankheitsprozesse des Gehirns zu lokalisieren, ist abhängig von seiner Kenntnis der Funktionen der einzelnen Abschnitte dieses Organes. Weiss er z. B., dass die vordere Zentralwindung einer Hemisphäre die Erregungsstation für die Muskulatur der gegenüberliegenden Körperhälfte bildet, und dass die Reizung dieser Station durch einen Krankheitsprozess Erregungen der Muskulatur vom Charakter der *Jackson*schen Epilepsie und umgekehrt die Zerstörung derselben Lähmungszustände auch wieder vom Charakter der Rindenlähmungen hervorruft, so wird er bei einem Patienten, der die eine oder andere dieser Erscheinungen darbietet, mit Sicherheit sagen, dass der pathologische Prozess in diesem Falle seinen Sitz an der genannten Stelle der Grosshirnhemisphäre haben muss. Weiss er, um ein anderes Beispiel zu wählen, dass die optische Leitung von beiden Retinae, und zwar von dem äusseren Abschnitte der linken und von dem inneren Abschnitte der rechten, sich in dem linken Tractus opticus zusammenlegt (und natürlich umgekehrt im rechten Traktus) und dass sie dann weiter über die Zentren des Mittelhirns zum linken Hinterhauptlappen zieht, so wird er naturgemäss den Krankheitsprozess bei einem Patienten, der das Bild der sogenannten Hemianopsia homonyma dextra zeigt, auf dem ganzen Wege

suchen müssen, welchen die Fasern des linken Tractus opticus bis zum Hinterhauptlappen zurücklegen.

Diese Beispiele lasssen sich ja in grosser Zahl vermehren, aber nur soweit, bis wir an die Grenze unserer Kenntnisse kommen, die wir gegenwärtig über die Funktionen des Gehirns und speziell der Grosshirnhemisphären besitzen. Je mehr sich demnach unsere Erfahrungen in dieser Hinsicht erweitern, je mehr wir gleichsam die einzelnen Territorien des Gehirns erobern, um so grössere Sicherheit werden wir auch in der Diagnostik der Gehirnkrankheiten gewinnen.

Aber ausserdem, dass wir jetzt schon eine ganze Anzahl von Territorien der Grosshirnhemisphären kennen, die als adäquate Zentren einzelner Organe der gegenüberliegenden Körperhälfte funktionieren, hat die Forschung die höchst bemerkenswerte Tatsache zutage gefördert, dass die beiden Grosshirnhemisphären in ihren Leistungen nicht ganz gleichwertig sind, dass vielmehr die linke Hemisphäre gegenüber der rechten eine Sonderstellung einnimmt. Man kann wohl *Broca* als denjenigen anführen, welcher hierfür das erste Beweisstück geliefert hat. Dieser Autor zeigte, dass die seinen Namen tragende Form der Sprachstörung nur bei Betroffensein der linken dritten Stirnwindung eintritt. Ist in einem Krankheitsfalle einmal die rechte analoge Windung befallen, so zieht dieser Prozess, sofern der Patient ein Rechtshänder ist, keine weiteren Störungen der Sprachfähigkeit nach sich. Obwohl beide Windungen von gleicher Struktur sind, übt die eine, die linke, eine so hervorragende Funktion aus, indem sie der am höchsten stehenden Ausdrucksbewegung des Menschen vorsteht, während die andere gar keine Rolle zu spielen scheint. Die weitere Forschung hat dann ergeben, dass nicht nur das sogenannte motorische (*Broca*sche) Sprachzentrum seinen Sitz allein auf der linken Hemisphäre hat, sondern auch das sensorische (*Wernicke*sche) Zentrum des Sprachverständnisses (in der ersten linken Schläfenwindung), ja dass sogar alles, was mit der Sprachfähigkeit in Verbindung steht, die Lese- (linker Gyrus angularis) und Schreibfähigkeit funktionell von der linken Grosshirnhemisphäre beherrscht wird. Nur bei Läsionen dieser Hemisphäre gehen diese Fähigkeiten verloren, bei Betroffensein der anderen Hemisphäre machen sich Störungen solcher Art nicht geltend.

Ist damit schon dargetan, wie gross das funktionelle Übergewicht der linken Hemisphäre gegenüber der rechten ist, so

wird uns die überragende Stellung der linken Grosshirnhemisphäre noch packender vor Augen geführt, wenn wir die Forschungen der allerletzten Jahre berücksichtigen. Hier sind es vor allem die grundlegenden Untersuchungen von *H. Liepmann* gewesen, die unseren Blick ausserordentlich erweitert haben. *Liepmann* konnte in überzeugender Weise dartun, dass die rechte Hemisphäre in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse zur linken Hemisphäre steht, und dass diese Abhängigkeit durch Leitungsbahnen vermittelt wird, die von der linken Hemisphäre als Ausgangsstation über den Balken zur rechten Hemisphäre führen. Werden nämlich die von den Zentralwindungen zum Körper führenden Projektionsfasern in der linken inneren Kapsel getroffen, so tritt, wie bekannt, eine rechtsseitige Hemiplegie auf; liegt der Herd aber weiter nach der Rinde zu, so dass er auch noch die von der linken Hemisphäre ausgehenden Balkenfasern zerstört, so tritt ausser der rechtsseitigen Hemiplegie noch eine besondere Bewegungsstörung in den linken Extremitäten, vornehmlich in der linken oberen Extremität, auf, die sogenannte Apraxie. Letztere Störung erscheint isoliert, wenn die Balkenfasern, die von den linken Zentralwindungen nach der rechten Hemisphäre gehen, allein, ohne Mitbeteiligung der Pyramidenbahn betroffen sind. Diese Störung offenbart sich keineswegs in einer blossen Schwäche oder gar Lähmung, sondern sie dokumentiert sich als eine Störung in der Ausdrucksbewegung. Ein solcher Patient kann mit dem linken Arm respektive mit der linken Hand die gewöhnlichen, einfachen Bewegungen mit guter Kraft ausführen, aber er versagt vollständig, wenn er mit dieser Bewegung etwas Besonderes ausdrücken soll. Dabei fehlt ihm das Verständnis der Handlung nicht, da er sie mit der rechten Hand exakt vollzieht. Der Patient hat in der linken Extremität die Fähigkeit, die einzelnen Bewegungsakte zu einer komplizierten zu verbinden, verloren, weshalb er zur Ausführung einer, wie es *Liepmann* nennt, „zweckgemässen" Handlung mit der linken Extremität unfähig ist. Bei einer Läsion an der entsprechenden Stelle unterhalb der rechten Zentralwindung ist eine solche Bewegungsstörung der rechten oberen Extremität nicht zu beobachten. Daraus ergibt sich, dass die linke Zentralwindung wahrscheinlich ein ähnliches Zentrum für die Ausdrucksbewegung vermittels unserer Extremitäten ist, wie die linke dritte Stirnwindung für die Ausdrucksbewegung unserer Sprachmuskulatur.

Aus alledem erhellt die überwiegende funktionelle Vorherr-

schaft der linken Grosshirnhälfte gegenüber der rechten. Sie ist gleichsam der Chef, von dem die Direktiven ausgehen, während die rechte nur eine Art Assistentenrolle spielt. Was also körperlich gemeinhin die rechte Hand gegenüber der linken an Überlegenheit offenbart, das spiegelt sich in der ganzen linken Hemisphäre gegenüber der rechten wieder.

Es folgt daraus von selbst, dass Läsionen, welche die linke Grosshirnhemisphäre, speziell ihre Rinde und das darunter gelegene Mark treffen, viel schwerere Ausfallserscheinungen erzeugen werden, als es Krankheitsprozesse der rechten Hemisphäre tun, ja, dass Zerstörungen von grossen Territorien der letzteren vielfach symptomlos verlaufen können, während kleinere an analogen Stellen der ersteren sehr starke und prägnante Symptome zeitigen. Als Beispiel hierfür kann ein Fall von *L. Edinger*[1]) angeführt werden, wo nach Exstirpation des ganzen rechten Schläfenlappens wegen eines Tumors in letzterem sich bei dem Patienten nur leichtere Sehstörungen und leichte Paresen und Parästhesien der linken Extremitäten eingestellt hatten. Wegen dieser Symptomlosigkeit bei Prozessen an vielen Stellen der rechten Hemisphäre ist hier die Diagnosenstellung oft genug eine sehr schwierige, ja nicht selten eine geradezu unmögliche. Das Umgekehrte wiederum trifft für die linke Hemisphäre zu, und so ist es natürlich, dass Prozesse auf letzterer viel leichter erkannt werden, als auf der rechten.

So sehr aber diese Funktionsprävalenz der linken Grosshirnhemisphäre für Prozesse, die sich auf ihr allein abspielen, die Diagnosenstellung zu einer verhältnismässig einfachen gestalten kann, so schwierig wird die Sachlage, wenn beide Hemisphären Sitz von Krankheitsherden sind. In solchen Fällen kann es leicht vorkommen, dass derjenige der rechten Hemisphäre, selbst wenn er weit grösseren Umfang einnimmt, unbeachtet bleibt, weil er keine oder nur ganz geringe Erscheinungen hervorruft, während der linke, obwohl vielleicht von ganz geringem Umfange respektive geringer Intensität, durch klassische Ausfallserscheinungen den Blick des beobachtenden Arztes fesselt und die Diagnose alsdann nach dieser einen Seite hinlenkt.

---

[1]) *L. Edinger*, Geschichte eines Patienten, dem operativ der ganze Schläfenlappen entfernt war. Ein Beitrag zur Kenntnis der Verbindungen des Schläfenlappens mit dem übrigen Gehirne. Arch. f. klin. Med. Bd. 73. p. 304.

Diese Erörterungen haben nicht nur theoretisches Interesse, sondern können naturgemäss auch in praktischer Beziehung sehr grosse Bedeutung gewinnen. Denn es ist leicht einzusehen, dass, wenn es sich hierbei um Prozesse handelt, die chirurgisch angreifbar sind, Tumoren oder Abszesse, eine solche Fehldiagnose natürlich für den Patienten verhängnisvolle Folgen nach sich ziehen wird und auch schon gezogen hat, wie wir später sehen werden. Bei der Bedeutung, welche die angegebenen Momente für die Hirnlokalisation haben, dürfte jeder Krankheitsfall, der zur Klarstellung dieser Verhältnisse etwas beiträgt, der Erwähnung wert erscheinen. Aus diesem Grunde sei der folgende Fall im Nachstehenden mitgeteilt und erläutert[1]):

Patient, 25 Jahre alt, Landwirt, wird am 28. II. 1906 in die Heilanstalt von Dr. *Scholinus* (Pankow) aufgenommen.

Anamnese: Unauffällige Jugend, Laufen und Sprechen zur Zeit; in der Schule durchschnittlich: erreichte das Zeugnis für den einjährigen Dienst; wurde Landwirt, hielt in seinen Stellungen aus, leistete, was verlangt wurde, ohne besondere Auszeichnung; keine ethischen Defekte. Ruhiges Temperament; trank hin und wieder Spirituosen, kein Alkoholist; Gonorrhoe, aber keine Lues; diente bei der Kavallerie, machte seine letzte militärische Übung im vergangenen Jahre, wurde vor 8 Tagen Reserveoffizier; hatte sich als solcher vorstellen müssen. Bis dahin unauffällig, der Offizier hatte immer eine grosse Rolle in seinem Kopfe gespielt; möglich, dass doch grosse Emotionen durch dies Ereignis angeregt wurden. Als er von der Vorstellung als Reserveoffizier nach Hause zurückkehrte, fiel zuerst das veränderte Wesen des Patienten auf; er reagierte nicht recht auf Anruf, achtete auf nichts, ging wie im Traume umher, musste zu allem mehrmals aufgefordert werden; er sprach durcheinander, blieb im Satze stecken, konnte sich auf Namen nicht besinnen; er war so vergesslich, dass er sogar beim Essen beständig ermahnt werden musste. Keine vorangegangenen Exzesse in Baccho et Venere, keinerlei Affekte; Sinnestäuschungen zweifelhaft, keine Ideenbildung; er schlief viel: vor der Erkrankung hatte er sich mehrfach Pulver gegen Kopfschmerzen aus der Apotheke geholt. Einmal als Kind von 7—8 Jahren länger dauernder Bronchialkatarrh. Vor 4 Wochen war Patient nach Hause gekommen, um dem kränkelnden Vater zur Hand zu gehen.

Status: 1. III. 1906. Patient, ein hagerer, junger Mann, liegt mit müdem, etwas stupidem Gesichtsausdruck im Bett. (Mund steht bei der Exploration offen.) Er verhält sich ruhig, er gibt über seinen Namen

---

[1]) Für die Einsicht in die Krankengeschichte bin ich den Herren Prof. *H. Liepmann* und Prof. *F. Krause* zu grossem Danke verpflichtet. Ersterer übergab mir das Gehirn des Patienten zur speziellen mikroskopischen Untersuchung, wofür ich mich ihm noch ganz besonders verpflichtet fühle.



richtig Auskunft, meint jedoch, es wäre jetzt 1900, und er hätte ein Alter von 18 Jahren (!). Er ist über seine früheren Verhältnisse orientiert, weiss z. B., dass er bisher Landwirtschaft getrieben hat, behauptet aber, am 1. VII. in die Heilanstalt gekommen zu sein, und jetzt sei der 15. VI., ferner sei er schon 6 Wochen in der Anstalt, und er befände sich in einem landwirtschaftlichen Institute. Ihm fehle „Gehirnschwäche". Woran merken Sie das? — „Ich kann nicht denken." Seit wann? — „Seit dem letzten Vierteljahr." Nach seiner Stimmung gefragt — „die ist mal so, mal so". Bekommen Sie auch merkwürdige Gedanken, als ob die Leute Sie verspotten wollten? „Nein." Haben Sie Bilder vor den Augen gehabt oder gesehen, fühlen Sie Ihren Körper richtig? „Jawohl." Monatsnamen? „Januar, Februar, März, April". — Rückwärts? „Dezember, November, Januar (!)". Wochentage rückwärts? „Sonntag, Sonnabend, Freitag, Donnerstag, Mittwoch, Dienstag, Montag." Zählen Sie rückwärts? „100, 99, 98 etc." $7 \times 8? = 72$ (!), $8 \times 6? = 48$, $11 \times 11? =$ —, $17 - 9? =$ —.

Somatischer Befund: Linke Lidspalte enger als die rechte, rechter Lidrand breiter als der linke; Mundwinkel hängt links herab. Die ausgestreckte Zunge wälzt er nur bis über die Zähne. Bei der Aufforderung, die Augen zuzumachen, versagt er; auch die Beine kann er nur bis zu sehr geringer Höhe emporheben; sehr schwacher Händedruck beiderseits. Pupillen sind beide über mittelweit; Lichtreaktion ist vorhanden, aber wenig ausgiebig. Patellarreflexe beiderseits vorhanden, lebhaft.

Cor: Laute, reine und regelmässige Herztöne, Puls 88. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Krankheitsverlauf.

2. III. Benommenheit nimmt zu; Pat. liegt müde und schlaff im Bett. Das Essen wird ihm gereicht, er behält dabei den Bissen im Mund. Livide, kühle Extremitäten. Pat. wird aus dem Bett gebracht, er bewahrt dabei beim Stehen eine schlaffe, energielose Haltung. *Romberg*sches Phänomen positiv.

5. III. Pat. ist andauernd benommen und desorientiert. Was fehlt Ihnen? „Irgendwo eine Krankheit." Wo sitzt die? „Im Kehlkopf." $3 \times 4? = 12$, $8 \times 7? = 63$ (!), $7 \times 8? = 73$ (!). Aufgefordert, Kehrt zu machen, dreht er sich rechts herum. Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Lidspalte links $<$ rechts. Tonus beim Aufmachen der zugehaltenen Lider ist links geringer. Hautreflexe fehlen. Patellarreflexe lebhaft.

6. III. Patient reagiert wie bisher auf äussere Anreize wenig. Es wird Tumor cerebri vermutet. Ophthalmoskopisch keine Stauungspapille. Auffallender obtuser Gesichtsausdruck. Rechter N. abducens schwächer als linker. Pupillen zeigen heute minimale Lichtreaktion. N. acusticus intakt. Therapie: tägl. 3 g der 25proz. Sapon. hydrarg. cin.

10. III. Linker Mundwinkel hängt in auffallender Weise herab. Bei Widerstandsbewegungen zeigt sich links stärkerer Tonus als rechts. Gang taumelig, Pat. fällt dabei meist nach links, schleift den rechten

Fuss nach. Pat. versteht das meiste, was zu ihm gesprochen wird; Artikulation nicht gestört. Therapie: tägl. 6 g der Sapo hydrarg. cin.

19. III. Benommenheit unverändert. Wenn man den Kranken anruft, er soll in sein Bett gehen, bleibt er torporös stehen. Pat. lässt in den letzten Tagen oft Urin unter sich. Pat. schleift noch mit dem rechten Fuss nach, er hebt auf Aufforderung nur den rechten Arm allein hoch; er ermüdet sehr leicht bei der Untersuchung. Pupillen reagieren; Sprache lallend. Therapie: Schmierkur wegen Salivation unterbrochen, tägl. 20 ccm des 25 proz. Jodipins subkutan in die Glutaealgegend, vorläufig 10 Spritzen.

22. III. Pat. ist imstande, zu fixieren, Benommenheit geringer. Geringe Initiativbewegungen. Hebt man beide Hände hoch, so fällt die rechte Hand schneller herunter als die linke; den linken Arm hält er anscheinend. Der Gang ist weniger taumelnd als früher, er vermag kleine Strecken ohne Unterstützung zu gehen. Die Unsicherheit hat sichtlich abgenommen, er schleift das rechte Bein beim Gehen herum, den äusseren Fussrand dreht er dabei nach aussen rechts. Bei Widerstandsbewegungen an Armen und Beinen zeigt sich rechts geringere Kraft als links; Schmerzempfindlichkeit ist rechts geringer als links. Patellarreflexe lebhaft, rechts stärker als links. Kein Klonus, kein Babinski beiderseits. Pupillen links > rechts. Reaktion ergiebig. Therapie: Weitere 10 Spritzen à 20 ccm Jodipin (25 pCt.).

30. III. Gang erheblich sicherer, Schleifen des rechten Beines besteht noch; Sprache artikuliert und auch deutlicher. Benommenheit auffallend besser; Pat. ist relativ klar, versteht die vorgehaltenen Gegenstände, ist teilweise orientiert. Stimmung heiterer.

12. IV. Initiativbewegungen vorhanden. Pat. nimmt sich die Handschuhe, wenn er nach dem selbständigen Verlassen des Bettes zeigen soll, wie er geht. Linker Mundwinkel hängt nicht mehr herab. Pat. lässt oft Urin unter sich.

16. IV. Die Jodipininjektionen werden wegen stärkerer Infiltrate mit Furunkelbildung ausgesetzt. Statt dessen 0,01 Solut. Hydrarg. bichlorat. corros. täglich injiziert. Pat. ist orientiert. Der Gang ist noch schleifend. Tägl. Faradisation des ganzen Körpers.

19. IV. Körperlicher Befund unverändert. Die Sekretion aus dem linken Ohr (Otitis media), die schon lange vor Aufnahme bestand, hat sich bedeutend verringert. Das Sekret stinkt nicht mehr. Ausspülung und Einblasen von Borsäure.

22. IV. Heute fallen paraphasische Störungen auf:

Statt Schlüssel, die man ihm zeigt, sagt er Schnüpfer,
„ Bleistift, den man ihm zeigt, sagt er Bleitischt,
„ Taschentuch, das man ihm zeigt, sagt er Schnupfet,
„ Kamm, den man ihm zeigt, sagt er Stamm,
„ Postkarte, die man ihm zeigt, sagt er Adrette.

Einzelne Gegenstände wie Zigarette, Etui benennt er richtig. Die Fehler bleiben dieselben, wenn Pat. die Gegenstände anfasst. Nachsprechen kann Pat. ohne Fehler, auch schwierige Worte. Er sagt das ABC richtig auf, desgleichen die Wochentage, auch zählt er richtig

rückwärts und vorwärts. Was macht der Hahn? „Er kräht". Was macht die Kuh? „Sie maut." Was macht der Vogel? „Er schreit miau." Auf Aufforderung zeigt Pat. richtig Ohr, Haare, Augen, Mund, Schnurrbart, Daumen, Zeitung. Beim Lesen ermüdet Pat. sehr leicht. Statt: „Kunstauktion in Wien der Sammlung Baron Königswarter" liest er: Kunstaukwisition in Wien der Sammlung Barow Königwerger. Nach Diktat schreibt er einzelne Buchstaben richtig; nach Diktat kurzer Worte (Karl, Rudolf) schreibt er unverständliche Sachen. Nur sein Name ist richtig geschrieben. Auch das Nachschreiben ist mangelhaft.

24. IV. Pat. ist oft sehr unsauber. Die Nahrungsaufnahme befriedigt. Pat. geht täglich 15 Minuten mit Unterstützung in den Garten hinunter. Er klagt sehr bald über Müdigkeit. Die Gesichtsfarbe ist etwas besser. Wann war Ihr Vater hier? „Vor 8 Tagen" (14). Wo ist er jetzt? —, 12×12? = —, 6×6? = —, 3×3? = 12 (!). Das Vaterunser sagt er richtig auf. Erzählen Sie mir einen Scherz! „Mir ist nicht so, ich möchte lieber zu Bett!" Therapie: Sol. Kal. jodat. 20,0/200,0 tgl. 6 g K. J.

26. IV. Heute ist Pat. im ganzen frischer als an den voraufgegangenen Tagen. Er hat heute eine Wärterin, die er vor 14 Tagen sah, wiedererkannt. Wo ist Frl. St. (Oberin)? (Letztere befindet sich im selben Zimmer.) „Die ist zu Hause."

29. IV. Wie geht es Ihnen? „Halb gut, halb schlecht." Auf einem vorgehaltenen Bilde zeigt Pat. richtig Brunnen, Turm, Baum und andere Gegenstände. Was ist das? „Dabe" (Nase),

Was ist das?	„Dabe" (Nase),
„ „ „	„Fahr" (Haare).
„ „ „	„Ohrkappen" (Ohrlappen),
„ „ „	„Schugen" (Schuhe).
Was tue ich hier?	„Sie zeiten" (schreiben).
„ „ „ „	„Armen" (atmen).
„ „ „ „	„Ausschlagen" (schlagen).
„ „ „ „	„Hochnehmen" (riechen).

Therapie: Fichtelnadelbäder, Spec. lignor. zum Schwitzen.

30. IV. Pat. ist wieder unsauberer. Als man ihn in den Garten führen wollte, weinte er und bat, man möchte ihn im Bett lassen. Bei einer Unterhaltung über militärische Dinge (er ist Reserveoffizier) gibt er auf die einfachsten Dinge falsche Antworten. Der Gang ist wieder etwas unsicherer und klebend. Beide Pupillen reagieren auf Lichteinfall.

1. V. Als heute morgen das linke Ohr wieder ausgespritzt werden soll, wird am Grunde des äusseren Gehörganges ziemlich weit nach vorn zu eine erbsengrosse Geschwulst bemerkt, die perlmutterartig glänzt (Cholesteatom?). Das Gehörgangslumen ist durch Schwellung des die Geschwulst umgebenden Gewebes so verengt, dass ein Trichter nicht eingeführt werden kann. Der Warzenfortsatz ist nicht druckempfindlich. Das psychische Verhalten des Pat. ist unverändert. Temp. (abends) 38,2.

2. V. Temp. 36,9. Geschwulst im linken Ohr unverändert.

Befund bei der Konsultation mit Prof. *Liepmann:* Deutliche Benommenheit, optisch taktile Paraphasie bei gutem

Nachsprechen und erhaltenem Wortverständnis; Schreib- und Lesestörung. Parese des **rechten** Beines, Andeutung von Fussclonus rechts; an beiden Beinen Spasmen und erhöhte Reflexe. Lichtreaktion der Pupille beiderseits sehr herabgesetzt. Temporaler Rand der Papille ist unscharf. Es fällt ein Hin- und Herwerfen des Kopfes bei leichter Nackensteifigkeit auf. Im linken Gehörgang Cholesteatom und Ohrfluss. Daher starker, besonders durch die Sprachstörung gestützter Verdacht auf **Abszess des linken Schläfenlappens** (resp. Tumor?)

3. V. Befund unverändert. Morgentemp. 36,9; die bisherige Medikation wird ausgesetzt.

4. V. Keine Temperatursteigerung. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Patient wird zur eventl. Operation in ein Sanatorium verlegt.

Sanatoriumbericht.

5. V. Pat. schluckt schwer, vergisst, beim Essen weiter zu kauen, muss meistens daran erinnert werden. Pat. steckt alles auf einmal in den Mund, bis nichts mehr hineingeht. Beim Trinken lässt er immer etwas nebenbei laufen, da er die Unterlippe hängen lässt. Er dreht beim Trinken den Kopf immer hin und her. Manchmal ist Pat. etwas klar, gibt zuweilen richtige Antworten und stellt Fragen; er kann nicht allein sitzen; wenn er sitzt, lässt er den Kopf tief nach vorn herunterhängen. Nimmt er etwas in die Hand, so lässt er es in der nächsten Minute fallen; er vergisst, dass er etwas in der Hand hat. Pat. macht sich oft schmutzig; nachdem er zu Stuhl gewesen ist, sagt er, er hätte Stuhldrang. Pat. weiss auch nicht, wenn er im Schmutze liegt, denn er dreht sich immer noch gemütlich darin um. Urin lässt er, wenn man ihm die Flasche anlegt und einschärft: „So, jetzt müssen Sie Urin lassen" und ihn dann noch mehrere Male daran erinnert und, so lange er zögert, bei ihm bleibt und ihn beständig dazu auffordert. Hin und wieder macht sich Pat. selbst bemerkbar. Über Schmerzen klagt er nie. Wenn Pat. Hunger oder Durst hat, dann bittet er um etwas zu essen oder zu trinken; er bedankt sich auch, nachdem er etwas erhalten hat; zeitweilig zeigt er grösseres Interessse, er erkundigt sich auch häufig nach verschiedenen Sachen. Minuten lang ist er dann wieder ganz abwesend; er vergisst, dass er zu Mittag gegessen hat, und verlangt nach einer halben Stunde, er müsste noch Mittagbrot essen, oder er hätte noch nicht fertig gegessen. Er reagiert nur, wenn man alles im Kommandoton zu ihm sagt, z. B.: „Jetzt richten Sie sich hoch!" Oder: „Weiter essen", „Runterschlucken", etc. Wenn Pat. schläft, ist der linke Mundwinkel ganz heruntergezogen. Am rechten Ohr ist Pat. viel empfindlicher als am linken, das Ausspülen des rechten Ohres verursacht ihm anscheinend grosse Schmerzen. Nachts schläft er ziemlich gut.

Pat. liegt ruhig in seinem Bett, ist sehr teilnahmslos; er hält den Mund offen und sieht sich manchmal blöde um; er antwortet nur auf mehrfaches deutliches Fragen und dann zögernd, als wenn er aus tiefem Schlafe erwache. Auskunft über seine Personalien gibt er nur zögernd

und oberflächlich; bei intensiven Fragen versagt er völlig. Er ist zeitlich nicht orientiert, örtlich leidlich. Von seiner Offiziersuniform vermag er nicht die Farbe anzugeben, auch nicht den vollen Namen seines Regiments. Kleine Rechenexempel löst er richtig, aber langsam, manchmal erst nach mehrfachem Zureden. Beim Essen vergisst er das Weiteressen und vor allem das Hinunterschlucken. Auch das Urinlassen vergisst er. Keine Lues, hochgradige Phimosis.

Status: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, Puls 80. Temp. augenblicklich nicht erhöht; zeitweise Incontinentia alvi.

Arme: Beugen und Strecken im Ellenbogengelenk wird ausgeführt, Händedruck links geringer als rechts; komplizierte Bewegungen auszuführen, ist er nicht imstande, da er die Aufforderung dazu nicht versteht. Z. B. auf die Aufforderung, die Finger zu bewegen, führt er die Hand mit erstauntem Ausdruck an die Augen und führt unregelmässige Bewegungen aus, aber nicht die ihm gezeigte. Rohe Kraft der Arme leidlich vorhanden.

Beine: Passive Bewegungen frei, aktive Bewegungen werden zögernd ausgeführt, nach einigen Versuchen hört Pat. auf und staunt die Untersucher an. Der Gang ist etwas schwankend, manchmal mit leichtem Nachschleifen des linken Beines (?), er geht wie im Halbschlaf, leicht stampfend, setzt die Hacken stark auf; bei geschlossenen Füssen steht er etwas schwankend, die Augen zu schliessen ist er nicht imstande.

Reflexe: Pupillen reagieren, aber träge; Strabismus convergens, linke Pupille > r. Patellarreflex bds. erhöht, ebenso Fusssohlenreflex. Babinski fehlt; *Oppenheim*scher Reflex links positiv, rechts unbestimmt; kein Fussclonus, Bauchdeckenreflex vorhanden, Cremasterreflex nicht deutlich.

Kopf: Zunge wird wenig herausgestreckt, zittert stark; Beklopfen des Schädels ist zeitweise schmerzhaft an der rechten Stirn und der linken Schläfengegend. Die Angaben wechseln sehr. Augenbewegungen frei. Augenspiegelbefund: keine Stauungspapille. Gehör links herabgesetzt. L. Trommelfell fehlt, Mittelohr mit Granulationen, auch mit stinkenden Belägen ausgefüllt. (Cholesteatom?)

6. V. Temp. nicht erhöht, Puls 88, regelmässig, gut gespannt. Nachts soll eine einzelne Zuckung im rechten Arm aufgetreten sein. Beklopfen des Schädels heute ohne Schmerzen. Patellarreflex bds. erhöht. Babinski negativ; *Oppenheim*scher Reflex rechts positiv, links negativ; heute keine Spasmen, auch keine Nackensteifigkeit. Er gibt statt Sonntag Mai 1906 an: Donnerstag Juli 1863.

7. V. Heute Nacht hat Pat. unter sich gelassen; später entschuldigt er sich deswegen.

Ohr: Linkes Trommelfell fehlt, grosse Höhle mit Granulationen und stinkendem (?) Eiter und weisslichen Belägen (Cholesteatom ?). Rechter Hammergriff (?) stark gerötet, ebenso der hintere obere Quadrant des rechten Trommelfells.

Gang leicht, unsicher und schwankend, zeitweise das linke Bein ein wenig schleifend (ähnlich wie bei Peroneusparese?). Manchmal geht Pat gut. Der Mund weicht etwas nach links ab. Gröbere Störungen der Hautsensibilität nicht nachweisbar, Pat. ist schwer zu untersuchen.

9. V. Untersuchung von Prof. *Oppenheim*: Pat. ist gegenwärtig stark benommen; offenbar besteht auch starke Beeinträchtigung der Sprache und Perzeption. Die Frage, wie alt er ist, erfasst er falsch. „Zeigen Sie die Zunge!" versteht er ebenfalls nicht. Parese des rechten Armes deutlich ausgesprochen. Soweit sich beurteilen lässt, keine wesentliche Facialisparese. Kein Babinski, Bauchreflex bds. gleich. Inwieweit eine Schwäche des rechten Beines besteht, ist schwer zu beurteilen, da er die Aufforderung zur Bewegung nicht versteht. Auf Nadelstiche reagiert er durch Zurückziehen. Temp. 39,2.

Diagnose: Nach dem gegenwärtigen Befund heute sicheres Urteil nicht möglich, wahrscheinlich nach der vorliegenden Krankengeschichte ein Prozess im Bereiche des linken Schläfenlappens (Abszess oder Tumor).

9. V. 1906, abends: Operation in Chloroform-Sauerstoff-Narkose (Prof. *F. Krause*). Es wird ein Abszess im linken Schläfenlappen vermutet; es wird auf dem Schläfenbein über dem Ohr eine Hautknochenklappe gebildet, deren Basis nach oben gelegt wird, nach Anlegung der Knochenklappe wird die Knochenlücke durch Abkneifen der Ränder mit der Hohlmeisselzange erweitert. Die Blutung bei der ganzen Operation ist minimal. Die Dura ist mässig gespannt, pulsiert nicht und zeigt in der Mitte eine weissliche Färbung von geringer Ausdehnung. Der Knochen ist soweit fortgekniffen worden, dass man bis auf die Basis des Felsenbeins und an den Beginn des Sinus sigmoideus gelangen kann. Die Dura wird nun als rechtwinkeliger Lappen mit der Basis nach oben aufgeschnitten. Es werden dann 8 Punktionen gemacht nach allen Richtungen in verschiedener Tiefe. Sie ergeben zwar Liquor und Fetzen von Gehirnsubstanz, was durch sofortige zweimalige mikroskopische Untersuchung bestätigt wird. Eiter wird nicht gefunden. Nachdem reichlich Liquor abgeflossen ist, stellt sich mässige Pulsation ein. Eine durch Punktion verursachte Sinusblutung wird durch Tamponade gestillt. Die Pia zeigt eine eigentümlich weissliche Verdickung im grössten Teil des Gesichtsfeldes. Viofongazetamponade. Die Klappe wird daraufgelegt. Verband mit Freilassung des linken Ohres.

11. V. Pat. liegt in schwerer Benommenheit da. Temperatur 38,9. Puls 120. Angeblich geringe Zuckungen im rechten Arm und Bein. Um 4½ Uhr nachmittags starker Erregungszustand. Pat. schreit und weint. Zeitweise Inkontinenz, Gaze durch Liquor völlig durchtränkt. Mittags Temperatur 38,8. Puls klein, 160. Pat. ist absolut benommen, keine Nackensteifigkeit. Atmung klein, oberflächlich.

Mittags 2. Operation.

Nach Entfernung der Tamponade und Aufklappung der Wunde wird durch einen Hautschnitt hinter und parallel der Ohrmuschel der Proc. mastoideus freigelegt und dieser mit einigen Meisselschlägen breit eröffnet. Die Mastoidzellen enthalten eine trübe, sulzige Flüssigkeit (kein gelber Eiter). Überstehende Knochenleiste wird entfernt, dann wird nach dem Hinterhaupt hin die Haut mit dem Periost vom Knochen zurückgeschoben und mit der Zange der Knochen herausgebrochen, bis die linke Kleinhirnhemisphäre freigelegt ist. Auch hier findet sich kein Eiter nach Punktion und dann nach Inzision der Dura. Die Punktion ergibt

nur Blut, das subdural von der ersten Operation hier sitzt. Die Pia ist entzündlich verändert. Es werden noch einige Punktionen bis zum Felsenbein und zur hinteren Schädelgrube gemacht, aber mit negativem Erfolg. Tamponade der Wunde mit Viofongaze. Verband.

Nachmittags: Puls 160. Zeitweise Erregungszustand, sonst völlige Benommenheit und Apathie. Exitus.

Gehirnsektion (Dr. *Oestreich*).

Gehirn symmetrisch. Trepanationsstelle von guter Beschaffenheit, etwas sugilliert. Im Gebiet des Stirnlappens leicht gelbliche Infiltration der Arachnoidea. Eine ähnliche Partie findet sich nahe der medialen Hirnspalte im Stirnlappen beiderseits. Gefässe der Basis zart. Geringer Hydrocephalus internus. Im Gebiete des rechten Temporallappens, oberste Windung, ist die Gehirnsubstanz weich. Die entsprechende A. fossae Sylvii ist frei von Embolie, aber sie ist nicht von gleich weitem Lumen. Bald nach ihrer Abgangsstelle ist sie verengt, etwa auf die Hälfte des Lumens reduziert. Der Herd erstreckt sich über die Fossa Sylvii nach vorn etwas in das Stirnhirn hinein und enthält zahlreiche Körnchenzellen. Die Punktionsstellen zeigen in der Umgebung nur ganz geringe Blutung, sonst ist die Gehirnsubstanz unverändert. Im Kleinhirn sind auch Punktionsstellen von gleicher Beschaffenheit. Beginnende eitrige Meningitis der Konvexität.

Encephalomalacia flava lobi temporalis et frontalis dextri.

12. V. Ausstrichpräparate. Färbung mit Methylenblau-Eosin (Pia des Kleinhirns). Zusammenhängende Partien von Endothelien und grossen, bläschenförmigen Kernen. Viele rote Blutkörperchen. Überall im Gesichtsfeld und neben den Lagen von Endothelzellen viele polymorph-kernige Leukozyten (Eiterkörperchen).

In unregelmässiger Anordnung stellenweise gehäuft liegende Kokken (Staphylokokken), daneben Diplokokken, teilweise Eiterkörperchen. Im ganzen wenig Kokken.

Fasse ich die eben ausführlich mitgeteilte Krankengeschichte kurz zusammen, so handelt es sich um einen 25jährigen Mann, welcher eine Zeitlang vor Aufnahme in eine Nervenheilanstalt an Kopfschmerzen und an Ohrenfluss aus dem linken Ohre litt. Es stellte sich danach ein etwas somnolent-stuporöser Zustand ein. Dieser Zustand blieb während der ganzen Krankheit bestehen und nahm gegen Ende der Krankheit an Intensität zu. Obwohl Patient Zeiten hatte, wo das Bewusstsein viel klarer war und er alsdann auch grösseres Interesse für alles zeigte, so fiel er doch immer wieder in den somnolenten, stuporösen Zustand zurück. In diesem Zustande lag er teilnahmslos da, reagierte nur schwer und wenig auf Fragen, musste zu allen Verrichtungen eindringlichst und wiederholt aufgefordert werden und liess dann auch Stuhl und Urin unter sich gehen. Ausser

dieser psychischen Veränderung waren noch im Laufe der Krankheit folgende, einigermassen konstante Erscheinungen zu konstatieren:

1. Herabhängen des linken Mundwinkels,

2. Schwäche des rechten Armes und besonders des rechten Beines mit erhöhten Reflexen.

3. Sprachstörungen, und zwar optisch-taktile Paraphasie bei gutem Nachsprechen und erhaltenem Wortverständnis; Schreib- und Lesestörung.

4. Otitis media purulenta links (Cholesteatom?), später auch erhebliche Schmerzhaftigkeit des rechten Ohres und Hyperämie des rechten Trommelfelles.

5. Temperatursteigerungen bis 39,2 ° gegen Ende der etwa 2—3 Monate dauernden Krankheit.

Von der Aufzählung der anderen Symptome sehe ich hier ab, da sie zu unbeständig waren.

Auf Grund derjenigen Symptome, welche das Krankheitsbild beherrschten, nämlich Schwäche der rechten Extremitäten, Sprachstörung, Otitis media purulenta links, Temperaturerhöhung, wurde einmütig die Diagnose auf Abszess (event. Tumor) des linken Schläfenlappens gestellt. Die ausgiebige Operation an der linken Gross- und Kleinhirnhemisphäre hatte ein vollkommen negatives Resultat.

Die Sektion ergab ausser einer Konvexitätsmeningitis eine Encephalomalacia lobi temporalis et frontalis dextri.

War der Befund bei der Operation, dass man nämlich weder einen Abszess noch einen Tumor, wie sicher vermutet, auf der linken Hälfte des Gehirnes, speziell des Schläfenlappens, fand, ein überraschender, so war das soeben mitgeteilte Ergebnis der Sektion eigentlich noch verblüffender. Nur die Schwäche der linken unteren Gesichtshälfte fand hierdurch eine Erklärung. Aber wie sollte man sich jetzt die aphasischen Störungen erklären? Man musste alsdann diesen Fall zu jenen ganz ungemein seltenen rechnen, wie sie ganz vereinzelt in der Literatur mitgeteilt worden sind, zu jenen Fällen, in denen angeblich, weil man eben keinen anderen Prozess gefunden hatte, eine Aphasie bei einem Rechtshänder (denn auch unser Patient war ein solcher) durch einen Herd im rechten Schläfenlappen verursacht sein sollte. Konnte man sich mit einer solchen Erklärung notgedrungen zufrieden geben, so blieb dann immer noch die konstante Lähmung der rechten Extremitäten völlig unaufgeklärt. Merkwürdig war ferner der Umstand, dass bei dem Bestande

einer sehr starken Otitis media auf dem linken Ohre die linke Hemisphäre frei geblieben sein sollte, während die rechte, wo man eine Veränderung gar nicht vermutet hatte, so starke Schädigungen aufwies.

Zur weiteren Aufklärung dieser Verhältnisse wurde mir nun von Herrn Professor *Liepmann* das Gehirn des Patienten zur genaueren mikroskopischen Untersuchung übergeben. Dasselbe war bei der Sektion in eine Anzahl Frontalsegmente geteilt, die dann in *Müller*scher Flüssigkeit gehärtet waren.

Diese Segmente wurden nun in Celloidin eingebettet; es wurden dann Serienschnitte durch das ganze Gehirn angelegt und diese nach *van Gieson*, mit Alaunhämatoxylin und nach der *Kulschitzky*schen Modifikation der *Weigert*schen Markscheidenfärbung gefärbt. Die Resultate waren folgende:

Die beste Einsicht in die pathologischen Veränderungen des Krankheitsfalles gewann man auf den Frontalschnitten, die nach *van Gieson* gefärbt waren. Auf diesen Schnitten fiel bei Betrachtung mit blossem Auge ein merklicher Unterschied des Rindengebietes resp. der dicht unter der Rinde gelegenen Marksubstanz an der rechten Grosshirnhemisphäre gegenüber der linken auf. Während die linke Hemisphäre hierbei kaum verändert erschien, fielen sofort an der rechten Hemisphäre viele Lichtungszonen auf, welche fast die ganze, nahe der Fossa Sylvii gelegene Partie der dritten Frontalwindung (Fig. 1a) und ziemlich sämtliche Windungen des rechten Schläfenlappens mit angrenzenden Teilen der Insel einnahmen (Fig. 2a). Aber auch im rechten Parietallappen (Fig. 2b) und im untersten Bezirk der rechten Zentralwindungen war hier und da eine kleine Lichtungszone zu sehen. Hier sowohl wie im Temporallappen waren diese Zonen von verhältnismässig kleinem Umfang, aber besonders im Temporallappen in zahlreichen Einzelherden vorhanden; im Frontallappen dagegen war ein grosser Herd vorhanden, der ziemlich die ganze Rinde der dritten Stirnwindung, sowohl in ihrem lateralen, wie orbitalen Teil einnahm und der sich von der Rinde noch ziemlich weit in die angrenzende Marksubstanz hineinerstreckte (Fig. 1a). Die vielen kleineren Herde im rechten Temporallappen und die vereinzelten im rechten Gyrus supramarginalis und in den Zentralwindungen sassen fast ausschliesslich in der Rinde selbst und berührten nur wenig das darunter befindliche Mark (Fig. 3a). An der Rinde der linken Hemisphäre waren, wie erwähnt, auf den

Schnitten mit blossem Auge keine Veränderungen sichtbar, dagegen waren in den Zentralganglien auf der linken Hälfte zwei Herde bemerkbar. Der eine dieser Herde lag im vorderen und mittleren Abschnitt des Thalamus in dessen lateralem Kern (Fig. 2c und Fig. 4c), und der andere lag im dorsalen Abschnitt des Putamen des Linsenkerns und erstreckte sich von hier in den anliegenden Abschnitt der inneren Kapsel hinein (Fig. 3b und 4b). Ausser diesen Herden, die den Eindruck von Erweichungsherden machten, fiel noch an Schnitten durch den linken Hinterhauptslappen eine hämorrhagische Infiltration auf, die wegen des frischen Aussehens des Blutes wohl als eine durch die Punktion hervorgerufene zu betrachten ist (Fig. 5), und schliesslich sah man auf Schnitten durch die Medulla oblongata (Marchifärbung) eine deutliche Degeneration des linken Pyramidenareals (Fig. 6) und eine ganz schwache des rechten.

Betrachtete man nun die nach *van Gieson* gefärbten Präparate unter dem Mikroskop, so zeigten sich die vorher genannten Herde der rechten Hemisphäre als solche, in welchen die Rinde stark aufgelockert und zerfallen war (Fig. 7), aber ausserdem konnte man nun bei genauer Durchsicht der einzelnen Gyri der linken Hemisphäre erkennen, dass auch hier ähnliche Veränderungen, wenn auch leichterer Natur, stattgefunden hatten. Diese Veränderungen betrafen vornehmlich die erste linke Schläfenwindung (Fig. 8) sowohl an ihrer äusseren wie an ihrer inneren (in der Fossa Sylvii gelegenen) Oberfläche, und die angrenzenden Teile der Insel. Aber auch viele andere Stellen des linken Frontal-, Temporal-, Parietallappens und der linken Zentralwindungen machten keinen ganz normalen Eindruck, besonders an solchen Stellen, wo anliegend deutliche und starke meningitische Veränderungen zu konstatieren waren (Fig. 9). Die Veränderungen der Rinde, sowohl der rechten wie der linken Hemisphäre, zeigten sich nun in dreierlei Gestalt. Entweder es war nur die äusserste Zone (Tangentialfaserschicht) leicht aufgehellt und aufgelockert (Fig. 8a), oder es zeigte sich der ganze Querschnitt der Rinde gequollen und ganz leicht zerfallen (Fig. 8b), oder drittens (und dies war besonders an den Herden der rechten Hemisphäre der Fall) der entzündliche Prozess hatte die äusserste Rindenschicht einigermassen verschont und war mehr in die tieferen Rindenpartien eingedrungen. Alsdann zeigten die Herde ein Bild, wie es recht deutlich Fig. 7 wiedergibt. Man sieht hier die an

den Sulcus angrenzende schmale äussere Rindenzone einigermassen intakt, während die darunter gelegene Rindenschicht bis zur Marksubstanz wie zerrieben aussieht, so dass dadurch das Bild der vorher genannten Lichtungszone entsteht. Dass es sich nicht um eine einfache, sondern um eine entzündliche Erweichung handelt, das beweisen die vielen im Sulcus gelegenen, strotzend mit Blut gefüllten Gefässe, die vom Sulcus in die Rindenherde einstrahlen (Fig. 10c), ferner die vielen kleinen, in der Lichtungszone selbst vorhandenen, gleichfalls mit Blut gefüllten und an ihren Wandungen aufgequollenen Gefässe (Fig. 7). Das beweist ferner der Umstand, dass das ganze veränderte Rindengebiet mit Blut- und Lymphkörperchen und Körnchenzellen vollgepfropft ist (perivaskuläre Infiltration) (Fig. 10d) und schliesslich die meningitischen Veränderungen, welche oftmals den Rindenveränderungen dicht anlagern (Fig. 9). Die Herde im linken Thalamus, im linken Putamen und angrenzender innerer Kapsel sind von derselben Beschaffenheit wie die Rindenherde. Auf die feineren histologischen Details der Entzündungsherde soll hier nicht weiter eingegangen werden. Nur erwähnt mag noch werden, dass die im ganzen geringen Veränderungen an einzelnen Gefässen keinen sicheren Anhalt für eine Lues geben.

Nachdem uns nunmehr die pathologischen Veränderungen dieses Falles durch die mikroskopische Untersuchung aufgedeckt sind, stellt sich derselbe, der uns vorher als ein rätselhafter und nur zum Teil aufgeklärter erschien, als wohl vollkommen durchsichtig dar: Bei einem Patienten, der an Otitis media, und zwar wahrscheinlich beiderseits (dafür spricht der Befund am rechten Ohr gegen Ende der Krankheit) litt, treten zu dieser Otitis cerebrale Komplikationen hinzu, indem der Entzündungsstoff in die Schädelhöhle sich weiter fortpflanzt. Hier erzeugt er links, vielleicht, weil der Eiter nach aussen guten Abfluss fand (s.Krankengeschichte).eine verhältnismässig geringe Meningoencephalitis. Diese linksseitige Entzündung führt zur entzündlichen Auflockerung eines grösseren Abschnittes der ersten Temporalwindung und der angrenzenden Inselregion, ferner des Putamens und der angrenzenden Partie der inneren Kapsel. Diese Herde erklären zur Genüge die während der Krankheit beobachteten Erscheinungen der Paraphasie und der Lähmung der rechten Extremitäten, da der Herd in der linken inneren Kapsel die Pyramidenbahn betroffen hat, die ja auch auf

Marchipräparaten in der Medulla oblongata sich in hohem Masse degeneriert zeigte. Rechts war die Otitis, die lange Zeit sich latent gezeigt hatte und erst am Ende der Krankheit durch die grosse Schmerzhaftigkeit beim Ausspritzen des rechten Ohres und die Hyperämie des rechten Trommelfelles sich dokumentierte, nicht nach aussen durchgebrochen, der Entzündungsstoff war vielmehr wahrscheinlich in grösserer Masse in die Schädelhöhle gedrungen und hatte hier neben einer Meningitis eine starke und ausgedehnte Rindenencephalitis erzeugt. Betroffen wurden von dieser Encephalitis vornehmlich der ganze rechte Schläfenlappen und die dritte Frontalwindung nebst angrenzenden Abschnitten der Zentralwindungen und des Parietallappens. Von diesen Schädigungen hatten nur diejenigen des unteren Gebietes der Zentralwindungen die Schwäche im linken, unteren Facialisgebiet erzeugt, die übrigen, vor allem die vielen Herde im rechten Temporallappen, hatten, wie auch ähnlich in anderen Fällen, keine Ausfallerscheinungen hervorgerufen.

Wie aus dem Vorgeführten ersichtlich, haben die relativ geringen Veränderungen an der linken Hemisphäre, von denen diejenige der ersten Temporalwindung erst durch das Mikroskop aufgedeckt werden konnte, das Krankheitsbild beherrscht. Und speziell ist es wohl gerade das prägnante Symptom der Sprachstörung gewesen, welches die Lokalisationsdiagnose auf die linke Hemisphäre hinwies, zumal dies mit den übrigen Erscheinungen bis auf die Schwäche im linken Facialisgebiet harmonierte. Dieses letztere Symptom konnte aber das ganze Gebäude, welches fest wie selten gegründet schien, nicht umstürzen, denn es war ein Symptom, welches nicht ganz beständig auftrat, wenn es auch häufiger und mit grösserer Sicherheit konstatiert worden ist, wie andere passagere Erscheinungen, die im Laufe der Krankheit hier und da beobachtet wurden.

Der Fall ist recht lehrreich, indem er zeigt, dass sowohl die Autopsie in vivo (Operation), als auch die Autopsie post mortem zunächst zu beweisen schien, dass man sich in der Diagnose vollkommen geirrt hatte. Erst die mikroskopische Untersuchung hat ergeben, dass die Diagnose eigentlich vollkommen richtig war; denn diejenigen Stellen des Gehirns, an denen die pathologische Veränderung sitzen sollte (sensorisches Sprachzentrum und Pyramidenbahn links), haben sich wirklich

als verändert erwiesen, wenn auch nicht in der Art, wie es vermutet wurde. Aber dies in jedem Falle von vornherein zu entscheiden, ob man es mit einer Meningoencephalitis oder mit einem Abszess zu tun hat, geht über die Kunst des Arztes hinaus.

Dieser Fall, der vor der genauen mikroskopischen Untersuchung zu denjenigen seltenen zu gehören schien, in welchen bei einem Rechtshänder eine Störung der Sprachfähigkeit durch Läsion des rechten Schläfenlappens verursacht worden ist, gibt, nachdem die mikroskopische Feststellung diese Annahme als irrig erwiesen hat, Veranlassung, auch die wenigen Fälle einer Kritik zu unterziehen, die bisher als solche Ausnahmefälle in der Literatur erwähnt worden sind.

Sehe ich von einzelnen Fällen, z. B. von demjenigen *Forselles* und dem von *J. Mollard*, die so kurz referiert sind, dass sie überhaupt nicht beurteilt werden können, ab, so fand ich folgende hierher gehörige aus der Literatur:

Joffroy, Über einen Fall von sensorieller Aphasie mit Störung in der rechten Temporo-Parietalgegend. Soc. de Neurol. de Paris. 15. I. 1903. Ref. Neurol. Centralbl. 1903. p. 888.

Sensorielle Aphasie, die aus Worttaubheit, Wortblindheit, Paraphasie und Agraphie bestand, bei einem 77jährigen Manne. Exitus einen Monat nach der Aufnahme infolge eines apoplektischen Insultes, der eine linksseitige Hemiplegie zur Folge hatte. Bei der Autopsie fand man in der rechten Grosshirnhemisphäre, in der Gegend des Stirnlappens und im vorderen Teile des Parietallappens eine ausgedehnte frische Blutung. Ausserdem fand man einen alten, gelb gefärbten hämorrhagischen Herd auf der Höhe der ersten temporalen Furche in deren mittleren Teil. Dieser Herd hatte eine Länge von 3—4 cm und eine Höhe von 1½ cm. Auf Durchschnitten sieht man, dass dieser Herd den mittlerem Teil und die hintere Hälfte des ersten und zweiten Gyrus temporalis in Mitleidenschaft gezogen hat. Der Herd hat die Grösse einer grösseren Mandel. In der Umgebung des Herdes, besonders auf der Höhe des Gyrus angularis, haftet die Pia fest an der Gehirnsubstanz. In der linken Gehirnhemisphäre fand man trotz der sorgfältigsten Untersuchung (mikroskopisch ?) nichts Abnormes. Der Kranke bediente sich während des Aufenthalts in der Klinik stets der rechten Hand (war allerdings links gelähmt), aber auch die Familie sagte aus, dass sie nie bemerkt hätte, dass der Kranke sich vornehmlich der linken Hand bedient hätte. Der Autor nimmt nichtsdestoweniger an, dass es sich in diesem Falle um einen angeborenen Linkshänder handelt, der nur durch Übung dazu gekommen sei, wie es ja manchmal der Fall wäre, sich mit Vorliebe der rechten Hand zu bedienen. Diese Hypothese würde erklären, warum seine Sprachzentren in der rechten Gehirnhemisphäre gefunden wurden.

Heine, Amnestische Aphasie und Hemianopsie infolge

Abszess des rechten Schläfe- und Hinterhauptlappens. Münch. med. Wochenschr. 1903. p. 1135.

32 Jahre alter Patient mit rechtsseitiger, stinkender chronischer Mittelohreiterung, am 12. I. 1903 in die Ohrenklinik aufgenommen. Totalaufmeisselung: zerfallenes Cholesteatom, Sequester im Antrum. Dura kleinzwanzigpfennigstückgross freiliegend. 3 Tage später ausgesprochene amnestische Aphasie, Agraphie, Alexie und auch Paraphasie. Pat. ist Rechtshänder. Operation: Kleiner, tiefgelegener Schläfenlappenabszess. Die Aphasie etc. geht zurück. Nach 14 Tagen unter schweren allgemeinen Hirnerscheinungen treten dieselben Symptome auf, ferner Hemiopie. Nach Erweiterung der Hirnwunde und Entleerung von 3—4 Esslöffeln stinkenden Eiters wieder Besserung; 14 Tage später wieder heftige Kopfschmerzen, Erbrechen, allgemeiner Verfall, aber keine Ausfallserscheinungen. Weitere Freilegung des Occipitallappens, in dem sich eine leere Höhle findet (der Eiter ist bei der vorigen Operation abgeflossen). Entleerung einer reichlichen Eitermenge; der Abszess hat sich medianwärts vergrössert. Hirnoperation nach 10 Tagen wegen schwerer Allgemeinerscheinungen, Hirnsubstanz teilweise erweicht, aber kein Eiter. Darauf treten noch 2 Attacken auf. Heftigste Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, allgemeiner Verfall, die aber in 24 Stunden von selbst abliefen. Am 23. V. wurde Pat. geheilt entlassen. Dieser Fall, fährt der Autor fort, bei dem zum ersten Mal (?) bei einem Rechtshänder Sprachstörungen infolge eines Abszesses im rechten Schläfenlappen beobachtet wurden, lehrt, dass man bei doppelseitigen chronischen Mittelohreiterungen mit aphasischen Symptomen nicht mehr ohne weiteres und ausschliesslich als Sitz der diese verursachenden Hirneiterung den **linken** Schläfenlappen ansehen und dementsprechend vorgehen darf.

Wittmaack, **Ein rechtsseitiger Schläfenlappenabszess mit Aphasie bei einem Rechtshänder.** Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 73.

28jähr. Pat., seit Kindheit Eiterung aus dem rechten Ohr, die auch in der Folgezeit dauernd fortbestand; Eiter übelriechend. 14 Tage vor der Aufnahme plötzlich heftige Schmerzen (?) und Fieber mit Schüttelfrösten und Schweissausbruch. Kopfschmerzen an der Stirn. Kein Schwindel, kein Erbrechen.

Status. Angegriffen aussehender, sonst kräftig gebauter Mann. Rechts retro-aurikulär ausgedehnte Narben (von zwei Inzisionen herrührend, die wegen Eiterungen hinter dem Ohre erfolgt waren); Fistel an der Narbenstelle, aus der fötider Eiter quillt. Knochen in der Tiefe auf Druck schmerzhaft. Im Gehörgang mässig reichliche, auch höchst fötide eitrige Sekretion. Der Gehörgang ist erfüllt mit leicht blutenden Granulationen; phonierte Sprache ad concham. Links trübes, mattes Trommelfell, sonst keine Besonderheiten; Hörvermögen ca. 3 m für Flüstersprache. Keine Labyrinthsymptome. Operation. Totalaufmeisselung. Freilegung des Sinus und der Dura. 5 Tage nach der Operation amnestische Aphasie, Paraphasie, Lese- und Schreibstörungen. Sprachverständnis erhalten. Mit Rücksicht auf diese Störungen wird ein metastatischer Abszess im linken Schläfenlappen angenommen und dementsprechend operiert; negativer Erfolg trotz vielfacher Punktionen, Spaltung der

Dura und Eingehen mit der Kornzange nach verschiedenen Richtungen. Danach völlige Somnolenz, leichte Schwäche im rechten Facialis und der rechten oberen Extremität. Am dritten Tage nach dieser Operation Apathie, Kräfteverfall, Exitus.

Sektion: Sinus phlebitis; Sinus sigmoideus am Übergang in den Transversus von einem soliden Thrombus verschlossen. Dura in der Umgebung des Sinus stark infiltriert und verdickt; an der Inzisionsstelle ein ca. wallnussgrosser Kleinhirnprolaps. Im rechten Schläfenlappen fand sich in den dem Tegmen tympani anliegenden Partien eine ca. 3 cm im Durchmesser messende Abszesshöhle mit putridem, bräunlich gelbem, krümeligem Eiter, ohne deutliche Kapsel. Eine Kommunikation des Abszesses durch die Dura mit der Operationshöhle ist nicht aufzufinden. Die Dura der mittleren Schädelgrube ist überall völlig intakt und von normaler Beschaffenheit. Der Abszess kommuniziert mit dem lateralen Ventrikel. Ausserdem beginnende Meningitis in seiner Umgebung. An der Trepanationsstelle im linken Schläfenlappen findet sich ein kleiner Erweichungsherd und Durchsetzung der Hirnmasse mit kleinen Hämorrhagien.

Der Autor schliesst seine epikritischen Bemerkungen dieses Falles mit den Worten: „Wäre mir ein analoger Fall seinerzeit bekannt gewesen, so hätte ich mich wohl sicher für die Annahme eines rechtsseitigen Schläfenlappenabszesses trotz der typichen Aphasie entschieden und den für den Patienten verhängnisvollen diagnostischen Fehler vermieden."

Diese drei Fälle (vielleicht existiert noch der eine oder andere ähnliche in der Literatur) haben das Gemeinsame, dass, wie es nach der Autopsie in vivo oder post mortem unumstösslich erscheint, bei Rechtshändern eine Aphasie vom Charakter der sensorischen durch einen Herd im rechten Schläfenlappen erzeugt wurde. Dort, wo post mortem das Gehirn untersucht werden konnte (Fall von *Joffroy* und *Wittmaack*), wurde der linke Schläfenlappen nicht verändert gefunden. Im Falle *Joffroy* ist die Unversehrtheit des linken Schläfenlappens direkt hervorgehoben und im Falle *Wittmaack* scheint der Autor die geringen Veränderungen, die bei der Sektion im linken Temporallappen gefunden wurden, auf das Konto der Operation zu setzen.

Heine und *Wittmaack* konstatieren nur diese merkwürdige Tatsache, ohne eine Erklärung dieser überaus seltenen Erscheinung zu geben, während *Joffroy*, trotzdem sein Kranker klinisch und anamnestisch sicher Rechtshänder war, doch annimmt, dass es sich wahrscheinlich um einen Linkshänder von Natur aus handelt, der nur während des späteren Lebens eine solche Geschicklichkeit in der rechten Hand erworben hat, dass er für einen Rechtshänder galt. Es ist leicht einzusehen, dass diese Erklärung eine recht gezwungene und ganz willkürliche ist.

Auch der von mir mitgeteilte Fall würde wahrscheinlich zu diesen seltenen Fällen gerechnet worden sein, in denen sensorische Aphasie durch einen Herd im rechten Schläfenlappen hervorgerufen wurde, wenn nicht die genaue mikroskopische Untersuchung den richtigen Sachverhalt aufgedeckt hätte, und es liegt wohl die berechtigte Vermutung nahe, dass auch in den anderen analogen Fällen das gleiche, also auch eine, wenn auch leichte, mit blossem Auge nicht erkennbare Erkrankung des linken Schläfenlappens vorgelegen hat. Jedenfalls dürfte von nun an ein sicheres Urteil über derartige exzeptionelle Fälle erst dann abgegeben werden können, wenn durch genaue histologische Untersuchung des linken Schläfenlappens dessen völlige Intaktheit erwiesen ist.

Eine andere Frage ist natürlich, ob, wenn eine schwere Erkrankung des rechten Schläfenlappens sich mit einer leichteren des linken Schläfenlappens kombiniert, die aphasischen Störungen erheblicher sind, als wenn nur eine leichte Erkrankung des linken sensorischen Sprachzentrums vorliegt, eine Frage, die besonders *E. Mendel*[1]) diskutiert und bejahend beantwortet hat. Indessen auch darüber, sowie über die Unversehrtheit des linken Schläfenlappens bei aphasischen Linkshändern werden erst weitere zahlreiche und ganz exakt ausgeführte histologische Untersuchungen die Entscheidung bringen.

Wie ich schon erwähnte und wie sich der Leser ja nun wohl auch überzeugt hat, sind diese Erwägungen auch von eminent praktischer Bedeutung. Diese Fälle bringen das Dogma, dass, wenn bei einem Rechtshänder aphasische Störungen auftreten, der pathologische Prozess vornehmlich in der linken Hemisphäre sitzen muss, zu Fall. Allerdings scheint, wie mein Fall beweist, die linke Hemisphäre dann nicht gänzlich frei zu sein, aber der Hauptprozess, auf den es event. in praktischer Hinsicht, z. B. bei einem Abszesse ankommt, kann in der rechten Hemisphäre sitzen. Deutet also bei aphasischen Störungen z. B. die Ohreiterung oder sonst ein wichtiges Symptom mehr auf die rechte Gehirnhälfte, so soll man sich nicht durch das Phänomen der Sprachstörungen beirren lassen und auf der rechten Seite operieren. Hat man aber doch in einem derartigen Falle links operiert und hier nichts gefunden, so soll man, falls

[1]) *E. Mendel*, Ein Fall von Worttaubheit. Arch. f. Anat. und Physiol. 1899, p. 184.



der Symptomenkomplex nach dieser Operation der gleiche bleibt und der Kräftezustand des Patienten es erlaubt, sich bewusst sein, dass trotz der Aphasie der Herd rechts sitzen kann, und eine dementsprechende Operation auf der rechten Seite anschliessen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII—XV.

Fig. 1. Frontalschnitt durch beide Stirnlappen. Färbung nach *Weigert-Pal.* a) Der entzündliche Erweichungsherd in der dritten Stirnwindung.

Fig. 2. Frontalschnitt durch beide Grosshirnhemisphären etwas hinter dem Chiasma opticum. a) Herde im rechten Temporallappen; b) Herd in der Rinde des unteren Scheitelläppchens: c) Erweichungsherd im linken Thalamus opticus. Färbung nach *van Gieson.*

Fig. 3. Frontalschnitt durch beide Grosshirnhemisphären. a) Erweichungsherd im Marke des rechten Schläfenlappens; b) Erweichungsherd in der linken inneren Kapsel und im angrenzenden Putamen; c) kleiner Erweichungsherd im Marke des rechten unteren Parietallappens. Färbung nach *Weigert-Pal.*

Fig. 4. Frontalschnitt durch beide Grosshirnhemisphären; b) Erweichungsherd in der linken inneren Kapsel und im angrenzenden Putamen des Linsenkerns; c) Erweichungsherd im Thalamus opticus. Färbung nach *Weigert-Pal.*

Fig. 5. Frontalschnitt durch den linken Hinterhauptslappen. Hämorrhagischer Herd durch Punktion entstanden. Färbung nach *van Gieson.*

Fig. 6. Querschnitt durch die Medulla oblongata. a) Starke Degeneration des linken Pyramidenstranges. Färbung nach *Marchi-Algeri.*

Fig. 7. Entzündliche Erweichung der Rinde des rechten Temporallappens. a) Sulcus: b) oberflächliche Rindenschicht c) tiefere erweichte Rindenschicht. Färbung nach *van Gieson.*

Fig. 8. Partie aus der ersten Windung des linken Schläfenlappens. a) Aufhellung der Randschicht der Rinde; b) Auflockerung und Erweichung der ganzen Rinde. Färbung nach *van Gieson.*

Fig. 9. Kleiner Rindenbezirk aus der zweiten linken Frontalwindung. a) Stark gewucherte Arachnoidea; b) aufgelockerte Rinde. Färbung nach *van Gieson.*

Fig. 10. Rindenpartie aus dem rechten Temporallappen. a) Sulcus mit entzündlich veränderter Pia und mit aufgequollenen und entzündeten Gefässen; b) oberflächliche Rindenschicht; c) Einstrahlung der entzündeten Gefässe in die tiefe Rindenschicht; d) tiefe, entzündlich erweichte Rindenschicht. Färbung mit Alaunhämatoxylin.



XIX.

(Aus der k. k. Univ.-Ohrenklinik in Wien.)

Beiträge zur Histologie der Labyrintheiterungen.

Von

Dr. ERICH RUTTIN,

Assistenten der Klinik.

(Mit 6 Abbildungen auf Tafel XVI—XVII.)

Die Pforten, durch welche der Eiter aus dem Mittelohr in die Labyrinthräume eindringt, und die Wege, die er aus dem Labyrinth in die Schädelhöhle nimmt, sind wohl schon des öfteren Gegenstand pathologisch-anatomischer Untersuchungen gewesen[1]). Weniger Berücksichtigung fand hierbei die Ausbreitung der Eiterung im Labyrinth selbst, ihr Verhältnis zur Lage der Einbruchspforten und ihr Effekt bezüglich der häutigen Gebilde des Labyrinthes. Einen Beitrag zur Erkenntnis dieser Punkte zu liefern, ist Zweck der vorliegenden Arbeit.

Ich will zunächst die genaue histologische Untersuchung dreier Fälle von Labyrintheiterung mit epikritischer Betrachtung mitteilen, um am Ende unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur meine Schlüsse zu ziehen[2]).

Die Anfertigung der Präparate geschah in folgender Weise:

1. Eröffnung der Labyrinthräume in der von mir in der österr. otol. Ges., Sitzung vom 26. XI. 1906, demonstrierten Weise.
2. Fixierung in 10proz. Formalin.
3. Einbettung nach *Alexander-Schaffer*.
4. Entkalkung in 6—8proz. Salpetersäure.
5. Anfertigung von Serienschnitten in frontaler Richtung.
6. Färbung teils Hämalaun-Eosin, teils *van Gieson*.

Fall 1.

K. S., 41 J. Seit vielen Jahren Mittelohreiterung rechts. Seit 3 Monaten Kopfschmerz, Schwindel. Pat. wird in benommenem Zustand auf die Klinik gebracht.

Ohrbefund: Sehr fötide Eiterung, Totaldestruktion des Trommelfells. Cavum tympani mit Granulationen erfüllt.

---

1) *Panse*, Klinische und pathologische Mitteilungen. A. f. O. 56.

2) Zwei von diesen Fällen wurden mir von meinem früheren Chef, Herrn Hofrat *Politzer*, in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt, wofür ich ihm hiermit meinen besten Dank ausspreche.

Funktionsprüfung wegen Benommenheit unmöglich.

Lumbalpunktion: Liquor klar.

Typische Radikaloperation. Cholesteatom im Antrum. Freilegung der mit Granulationen besetzten Dura der mittleren und hinteren Schädelgrube. Inzision. Erfolglose Punktion des Kleinhirns und Schläfelappens. Am nächsten Tage Exitus.

Obduktionsbefund: Gehirn normal. Ausgedehnte chronische Tuberkulose der Lungen und des Darmes.

Lumbalpunktat: Mikroskopisch und kulturell steril.

Histologischer Befund:

In der Nische des ovalen Fensters ein aus der Trommelhöhle hereinragender Granulationspfropf (Fig. 1, G). Der Stapes ist in den Vorhof hineingedrängt, das Ringband vollständig zerstört. Der perilymphatische Raum des Vestibulums enthält nur wenig eitriges Exsudat, das teils an der vorderen Wand des Utriculus, teils auf dem zusammengesunkenen Sacculus und Ductus reuniens liegt. (Fig. 1, E).

Die macula utriculi (Fig. I, Mu) ist in ihrer bindegewebigen Grundlage verdickt und entzündlich infiltriert. Das Sinnesepithel zeigt die charakteristischen Lücken ausgefallener Sinneszellen. Das Lumen des Utriculus (Fig. 1, U) ist vollständig frei von Exsudat.

Der zusammengesunkene Sacculus, das Coecum vestibulare (Fig. 1, C) und der übrige Teil des Ductus cochlearis sind mit Eiter erfüllt. Die *Reissner*sche Membran ist schon hier gegen den perilymphatischen Raum etwas ausgebogen. Die Stria vascularis ist von dem den Ductus ausfüllenden Eiter durchsetzt. Vom *Corti*schen Organ ist nichts zu sehen. Die Basalmembran ist sehr verdickt und hebt sich (besonders an *van Gieson*-Präparaten) wie ein dicker Strich, der die beiden Skalen an dieser Stelle trennt, deutlich ab. Die Scala tympani ist, soweit sie im Bereiche der Nische des runden Fensters liegt, vollständig mit reichlich infiltriertem Granulationsgewebe ausgefüllt. Eine Kommunikation zwischen den beiden Skalen oder ein Durchbruch ist nirgends vorhanden.

Die knöcherne Schneckenkapsel (Fig. 2, K) enthält nur spärliche Interglobularräume. Der innere Gehörgang ist mittelweit. Die Bündel des Acusticus im Fundus etwas rarefiziert und von spärlichen Rundzellen durchsetzt. In der Scheide des Nerven einzelne Psammomkörnchen. In der unteren Hälfte der Basalwindung ist die Scala tympani (Fig. 2, Sct) frei von Veränderungen, ebenso das *Rosenthal*sche Ganglion (Fig. 2, Rg) und die Nervenfasern zwischen den Blättern des knöchernen Spiralblattes (Fig. 2, Sp). In der Scala vestibuli sehen wir zunächst im perilymphatischen Raum auf der *Reissner*schen Membran eine Auflagerung, die die Membran etwa um das 15—20 fache ihrer Dicke übertrifft. Die Auflagerung (Fig. 2, Af) liegt der *Reissner*schen Membran fest an und zieht vom Endost bis zur Lamina spiralis. Sie besteht aus einem sehr zarten Fibrinnetz, das einzelne freie rote Blutkörperchen einschliesst. Längs der *Reissner*schen Membran (Fig. 2, R) sieht man Spindelzellen und kleine neugebildete Gefässchen, an zwei Stellen grössere Anhäufungen von Blut- und Eiterkörperchen. Im oberen medialen Ansatzwinkel der *Reissner*schen Membran (Fig. 2, Ma) ist das Periost entzündlich infiltriert, verdickt und von kleinen neugebildeten Gefässchen durchzogen. Man erkennt, dass von hier die Organisation der

Auflagerungen beginnt, da in der Nähe dieser Stelle die Bindegewebszellen, mononukleären Rundzellen und Gefässchen am zahlreichsten sind und hier stellenweise Gefässchen aus dem Periost in die Auflagerung einbiegen.

Die *Reissner*sche Membran hat etwa die dreifache Dicke als normal. Die Endothelzellen sind als grosse flache Zellen deutlich zu erkennen. Sie ist straff gespannt und bildet einen gegen den perilymphatischen Raum konvexen Bogen. Im endolymphatischen Raume ist die Stria vascularis (Fig. 2, Str) etwa um das Fünffache verdickt, die Zellen undeutlich und gequollen; im Anfangsteil des Ductus cochlearis selbst spärliche Eiterkörperchen und abgestossene Endothelzellen (Fig. 2, En).

Epikrise:

Wir finden also in diesem Falle, dass die Eiterung an zwei Stellen, durch das ovale und runde Fenster, in das Labyrinth eingebrochen ist. Aus der erstgenannten Durchbruchsstelle gelangte er in den perilymphatischen Raum und verbreitete sich offenbar der Schwere folgend in die Pars inferior labyrinthi, das Innere des Utriculus und der Bogengänge vollständig freilassend. Aus dem perilymphatischen Raume des Recessus sphaericus und dem endolymphatischen des Sacculus, in den offenbar der Einbruch erfolgt war, verbreitete sich der Eiter längs und in dem Ductus reuniens teils peri-, teils endolymphatisch in die Schnecke. Endolymphatisch geht der Eiter im Ductus cochlearis kaum über den vestibularen Teil desselben hinaus, während er im perilymphatischen Raum der Scala vestibuli bis zur Umbiegungsstelle der ersten Halbwindung reicht, hier jedoch scharf abschneidet. Der durch das runde Fenster in die Scala tympani eingebrochene Eiter überschreitet das Terrain der Nische des runden Fensters nicht und bleibt wie erwähnt, vom Eiter der Scala vestibuli vollständig getrennt.

Es handelt sich in dem vorliegenden Falle histologisch um eine Eiterung in der Cysterna perilymphatica des Vestibulums mit konsekutiver chronischer zirkumskripter Labyrintheiterung des peri- und endolymphatischen Raumes der Scala vestibuli der ersten Halbwindung der Schnecke mit Ektasie des Ductus cochlearis. Daneben besteht eine selbständige chronische zirkumskripte Eiterung der Scala tympani der ersten Halbwindung.

Fall 2.

F. B., 34 J. Im 18. Lebensjahr ohne bekannte Ursache und ohne Schmerzen Fluss aus dem rechten Ohre. Seither sistiert der Fluss zeitweilig, tritt aber immer wieder auf.

Die interne Untersuchung ergab chronische Lungentuberkulose.

Ohrbefund: Reichliche fötide Eiterung. Gehörgang sehr verengt, Trommelfell nicht sichtbar. Warzenfortsatz druckempfindlich.

Hörprüfung links normal.

Weber rechts, Rinne —, r. C. Spr. 2 m, Fl. Sp. ac.

Typische Radikaloperation. Antrum proc. mast. und hintere Gehörwand kariös.

In den folgenden Tagen nehmen die Erscheinungen von Seite der Lunge zu.

Abermalige Hörprüfung rechts: Cs. Sp. $^{1}/_{2}$ m, Rinne —, Weber rechts.

In den nächsten Tagen Verschlimmerung des Lungenleidens.

Schliesslich Exitus.

Obduktionsbefund: Gehirn normal. Chronische Tuberkulose der Lungen und des Peritoneums.

Histologischer Befund:

Die Labyrinthkapsel allenthalben blutgefässreich. Die Schleimhaut der inneren Trommelhöhlenwand ist nur in den beiden Nischen und am Facialis erhalten, sonst liegt überall der nackte Knochen bloss.

Die Nische des ovalen Fensters ist mit einem Granulationsgewebe vollständig erfüllt, das an zahlreichen Tuberkeln als ein tuberkulöses Granulationsgewebe zu erkennen ist. Das gleiche Gewebe hüllt auch den Facialis ein, von dem nur mehr einzelne Bündel in sehr verdickten Scheiden weit von einander entfernt erhalten sind. Das Ringband (Fig. 3, R) ist in seinem ganzen Umkreis zerstört, der Stapes (Fig. 3, St) etwas nach innen disloziert, der perilymphatische Raum des Vorhofs etwa zu $^{2}/_{3}$ mit einem tuberkulösen, von Eiter durchsetzten Granulationsgewebe erfüllt. (Fig. 3 T. G.). Dieser Granulationspfropf mit dem ihn umgebenden Eiter liegt der vorderen Vistibularwand an und reicht bis in den vestibularen Schneckenteil. Hier ist die Spiralplatte an zwei Stellen durchbrochen, und zwar in der Basalmembran und im mittleren Drittel des knöchernen Blattes und der Eiter im Vestibulum hängt durch diese Lücken (Fig. 3, L) kontinuierlich mit einer Eitermasse zusammen, die die Nische des runden Fensters vollständig ausfüllt und am Ausgang dieser Nische von einer Auflagerung von nekrotischen Massen und Bakterien (Fig. 3, N), die sich an der intensiv blauen Färbung zu erkennen geben, umsäumt ist. Von der Membran des runden Fensters ist keine Spur mehr vorhanden. Von der Lamina spiralis fehlt das laterale Drittel vollständig, das mittlere Drittel ist stark eitrig infiltriert und von erweiterten Gefässen durchzogen; nur das mediale Drittel ist gut erhalten.

In jenen Schnitten, welche den Ductus cochlearis treffen, ist bereits die Spirallamelle vollständig erhalten, ja die Membrana basilaris sogar verdickt. Die Scala tympani und vestibuli sind vollständig mit Granulationsgewebe ausgefüllt. Das Granulationsgewebe in der Scala tympani (Fig. 4, G) ist zum Teil verkäst, im übrigen dicht und enthält wenig Blutgefässe. Dagegen ist das Granulationsgewebe in der Scala vestibuli (Fig. 4, G^{1}) locker, lässt grosse, mit feinkörnigem und fädigem Fibrin erfüllte Maschenräume zwischen sich und ist von grossen, strotzend gefüllten Blutgefässen durchsetzt.

Obwohl in diesen Schnitten von der Reissnerschen Membran nichts zu sehen ist, gibt sich der Raum, den der Ductus cochlearis einnahm (Fig. 4, D), doch dadurch deutlich zu erkennen, dass er mit einem fibrinös-eitrigen Exsudatklumpen ausgefüllt ist, der durch artifizielle, offenbar durch Schrumpfung entstandene Spalten von dem Granulationsgewebe im perilymphatischen Raume der Scala vestibuli getrennt ist.

Im Vergleich zum normalen Querschnitt des Ductus cochlearis zeigt der Querschnitt dieses Raumes einen etwa um $^{1}/_{3}$ grösseren und fast kreisrunden Querschnitt, der nur durch Ausbauchung der *Reissner*schen Membran mit der Konvexität gegen den perilymphatischen Raum zustande gekommen sein kann. Tatsächlich zeigt sich auch in jenen Schnitten, welche vor der Schneckenachse vorbei gehen, und in jenen, die die Schneckenachse treffen, die *Reissner*sche Membran in diesem gegen den perilymphatischen Raum ausgebauchten Zustand stellenweise erhalten und verdickt (Fig. 4, R.).

Da das sich an das Lig. spirale anschliessende Endost durch entzündliche Infiltration und Bindegewebsneubildung sehr verdickt ist, ist der Ansatz der *Reissner*schen Membran in der Schnecke basalwärts herabgedrückt.

Die beschriebenen Veränderungen finden sich nur in der ersten Halbwindung und schneiden scharf mit der Umbiegungsstelle derselben ab.

Entsprechend der ersten Halbwindung sind auch die Räume des Modiolus in der dieser Windung zugekehrten Hälfte zum Teil von Rundzellen, zum Teil von tuberkulösem Granulationsgewebe durchsetzt.

Die zweite Hälfte der Basalwindung, sowie alle anderen Windungen sind frei von Exsudat. Der Ductus cochlearis ist hier überall durch Depression der *Reissner*schen Membran kollabiert. In der zweiten Hälfte der Basalwindung sind die Zellen des *Corti*schen Organs blasig aufgetrieben, zum Teil hyalin degeneriert, zum Teil mit noch erkennbaren Kernen versehen, zu einem unregelmässigen Häufchen geordnet. In der zweiten Windung ist an Stelle des *Corti*schen Organs nur ein kleines Häufchen undifferenzierbarer Zellen zu sehen. In der dritten Windung fehlt jede Spur der Papilla basilaris.

Den Gang der Eiterung müssen wir uns nach dem eben Beschriebenen folgendermassen vorstellen: Es kam infolge Durchbruches des Ringbandes zu einer chronischen zirkumskripten Eiterung im perilymphatischen Raum des Vestibulums. Ultriculus und Sacculus blieben verschont. Eine akute Exacerbation führte zu einem Einbruch des Eiters in den Vestibularteil der Schnecke, und zwar in den peri- und endolymphatischen Raum und nach Durchbruch der Basalmembran und der Lamina spiral. ossea in den Anfangsteil der Scala tympani. Von hier konnte der Eiter in die Nische des runden Fensters gelangen, nachdem offenbar durch ein gleichzeitiges Vordringen des Eiters von der Trommelhöhle durch das runde Fenster die Membrana tymp. secund. schon längst zerstört war.

Dass aber tatsächlich unabhängig von diesem Gang der Eiterung schon früher ein selbständiger Durchbruch des Eiters aus der Trommelhöhle durch das runde Fenster erfolgt war und eine zirkumskripte Eiterung in der Scala tympani der ersten Hälfte der Basalwindung verursacht hatte, wird dadurch bewiesen, dass, angefangen von den Schnitten, die den Ductus cochlearis treffen, die ganze erste Halbwindung in der Scala tympani mit einem verkästen Granulationsgewebe ausgefüllt, das Spiralblatt von da an nirgends durchbrochen, im Gegenteil die Basilarmembran sogar verdickt ist.

In der Scala vestibuli hat sich die Eiterung sowohl peri- als endolymphatisch in der Basalwindung fortgepflanzt, schneidet aber ebenfalls mit dem Ende der ersten Halbwindung scharf ab.

Epikrise:

In diesem Falle haben wir zwei Einbruchspforten. Es geht jedoch aus dem mitgeteilten Befund und den Abbildungen mit Deutlichkeit hervor, dass die Eiterung mit der vestibularen Einbruchspforte eine Miterkrankung der Schnecke zur Folge hatte, während die Eiterung mit der cochlearen Einbruchspforte zunächst auf die Schnecke beschränkt geblieben wäre.

Auch in diesem Falle pflanzte sich die Eiterung vorwiegend perilymphatisch fort, und der Einbruch in den endolymphatischen Raum erfolgte in das am tiefsten gelegene häutige Gebilde, den vestibularen Teil des Ductus cochlearis.

Endlich sind auch in diesem Falle Utriculus und Sacculus frei von Eiter, während der Ductus cochlearis im Anfangsteil Eiter enthält und die beschriebene Ektasie zeigt.

Fall 3.

Dieses Präparat stammt von einem Manne, der an chronischer Lungentuberkulose mit tuberkulösen Geschwüren im Larynx und in der Nase litt und schliesslich seinem Lungenleiden erlegen ist. Ich konnte nur in Erfahrung bringen, dass er total taub war, angeblich nicht an Schwindel und Gleichgewichtsstörungen gelitten hat.

Die spongiösen Räume des Felsenbeins an der oberen und unteren Seite der Pyramide sind reich an Bindegewebe, sternförmigen und spindelförmigen Zellen, einkernigen Rundzellen und Blutgefässen. Die Interglobularräume der Labyrinthkapsel spärlich.

Die innere Trommelhöhlenwand ist allenthalben mit einer sehr dicken Eiterschicht, besonders in der Nische des runden und ovalen Fensters, belegt (Fig. 5, E u. E'). Die vordere knöcherne Wand des Facialkanals ist zerstört. Die Ränder des Defektes zeigen lakunäre Arrosion. Ebenso ist der Trommelhöhlenboden und der Boden des Recessus sub fenestra rotunda lakunär arrodiert. In der Nische des ovalen Fensters, welche vom Eiter vollständig ausgefüllt wird, ist die oberste (d. h. die der Trommelhöhle zugekehrte) Schicht von Detritus und zerfallenem Eiter gebildet, die untere zeigt in ihrer Form und Färbbarkeit besser erhaltene Eiterkörperchen. Das Ringband ist vollständig zerstört, und der Eiter dringt in der ganzen Zirkumferenz des Stapes in das Vestibulum ein. Besonders reichlich im unteren Teile (Fig. 5, R, R'.). Der Stapes selbst ist etwas in das Vestibulum disloziert. An der Innenseite der Stapesplatte (Fig. 5, St) ein scharf begrenztes, reich vaskularisiertes, von fibrinösem Exsudat durchsetztes Granulationsgewebe (Fig. 5, G), das die Stapesplatte vollständig bedeckt, ja sie nach unten hin noch um ein beträchtliches überragt und sie an Dicke etwa um das 6—8 fache übertrifft. Der in das Vestibulum eindringende Eiter hat nur in der unteren Hälfte der Zirkumferenz des Stapes bereits das Niveau des Stapes überschritten und breitet sich kontinuierlich längs der hinteren Promontorialwand (Fig. 5, Pr) durch den perilymphatischen Raum in die Scala vestibuli des vestibulären Schneckenteiles aus und legt sich in den oberen medialen Ansatzwinkel der *Reissner*schen Membran (Fig. 5, Om) hinein. Ausserdem bemerkt man auf der schon hier stark gegen den perilymphatischen Raum konvex ausgebauchten *Reissner*schen Membran (Fig. 5, Rm) an der vestibularen Fläche eine die Membran um das 4—5fache an Dicke übertreffende Gewebsschichte aufliegen, die aus einzelnen Bindegewebsfasern Rundzellen und kleinsten Kapillaren besteht (Fig. 5, G'.).

Der ganze hier noch breit mit dem perilymphatischen Raum des Vestibulums kommunizierende perilymphatische Raum der Scala vestibuli ist von einem zarten, von einzelnen Eiterkörperchen durchsetzten Fibrinnetz ausgefüllt, das namentlich an den nach *van Gieson* gefärbten Schnitten deutlich hervortritt (Fig. 5, U.).

Bogengänge, Utriculus (Fig. 5, U), Sacculus (Fig. 5, S) und der sehr schön sichtbare, relativ weite, jedoch sicher nicht stark erweiterte Ductus reuniens sind in ihrem Inneren vollständig frei von entzündlichen Formelementen und nur mit einem ganz zarten, sich nur sehr schwach färbenden körnigfädigen Netze erfüllt (Fibrin oder geronnene Endolymphe).

Der vorderen Wand des Utriculus, Sacculus und Ductus reuniens liegen im perilymphatischen Raum vereinzelte Eiterkörperchen an.

An der Schnecke finden sich sämtliche Veränderungen nur in der Basalwindung und zwar nur in der unteren Hälfte derselben.

Die Scala tympani ist in der ersten Hälfte der Basalwindung zu fast ²/₃ ihres Raumes mit einem zarten Bindegewebe ausgefüllt, das einzelne neugebildete Knochenbälkchen enthält und zwar am zahlreichsten in der Nähe der Schneckenspindel (Fig. 6, Oe u. K). In der Scala vestibuli liegen den Wänden allenthalben einzelne Eiterkörperchen an, die meist längs der Wand in einer Reihe angeordnet sind und nur oben im Winkel neben dem oberen Ansatz der *Reissner*schen Membran in einem Häufchen beisammen liegen. Etwa in der Mitte des perilymphatischen Raumes befindet sich ein mehr als ²/₃ des Raumes einnehmendes Fibrin- und Blutkoagulum. Der Ductus cochlearis (Fig. 6, D) ist so stark ektasiert, dass die *Reissner*sche Membran (Fig. 6, Rm) einen gegen den perilymphatischen Raum konvexen Bogen bildet. Die grösste Konvexität liegt im unteren Drittel der *Reissner*schen Membran, der untere Ansatzpunkt derselben ist maximal an das mediale Ende des Labium vestibulare gerückt, der obere Ansatzpunkt liegt an normaler Stelle.

Der Ductus cochlearis hat durch diese Ausbauchung der *Reissner*schen Membran im Querschnitt die Form eines gotischen Spitzgiebels erhalten.

An der dem perilymphatischen Raum zugewendeten Seite der *Reissner*schen Membran liegt eine die Membran etwa um das 6 fache an Dicke übertreffende Gewebsschicht, die sich, mit der starken Vergrösserung betrachtet, als ein zartes, in Organisation begriffenes Fibrinnetz herausstellt (Fig. 6, Oe'), in dem neben den zarten Fibrinfäden auch sternförmige Bindegewebszellen, zahlreiche Eiterkörperchen, kleine Gefässchen und freie Blutkörperchen nachweisbar sind. Dieses Gewebe hängt im oberen medialen Ansatzwinkel der *Reissner*schen Membran mit dem stark verbreiteten entzündeten Lig. spirale (Fig. 6, L) in der Weise zusammen, dass sich erweiterte Gefässchen aus dem Ligament in die Bindegewebswucherung verfolgen lassen. Vom oberen Teil der Basis des Ligam. spirale, der im normalen Zustand den Ansatz der *Reissner*schen Membran nur um ein Geringes überragt, liegt hier fast ein ebenso grosses Stück ausserhalb wie innerhalb des Ductus cochlearis. Diese Verlängerung des Lig. spirale kommt durch Schwellung und Entzündung des Schneckenperiosts im oberen medialen Ansatzwinkel der *Reissner*schen Membran zustande, so dass hier das Lig. spiral. weiter zu laufen scheint. Das Lig. spirale ist gefässreich, etwas ödematös und in dem früher erwähnten verlängerten Teile von Eiterkörperchen und besonders zahlreichen neugebildeten Gefässchen durchsetzt. Die Stria vascularis (Fig. 6, Str) ist aufgelockert. Im Lumen des Ductus cochlearis finden sich spärliche freie Fibrinfäden. An den näher der Schneckenachse geführten Schnitten findet sich schliesslich ausser dem genannten Gewebe noch der ganze perilymphatische Raum mit einem zarten Fibrinnetz ausgefüllt.

Die Ektasie nimmt mit Abnahme der Dichtigkeit des beschriebenen Bindegewebes im perilymphatischen Raume in gleichem Masse ab, so dass der Ductus cochlearis an jener Stelle, wo das Bindegewebe nicht mehr vorhanden ist, seine normale Weite erreicht hat und von hier an rasch bis zum vollständigen Kollaps sich verengt. Im oberen Teile der Basalwindung

sowie in allen anderen Windungen ist er vollständig kollabiert, so dass die *Reissner*sche Membran direkt auf der Stria vascularis, dem *Cortischen* Organ und dem Labium vestibulare aufliegt.

Eprikrise:

In diesem Falle bestand eine chronische zirkumskripte Eiterung im perilymphatischen Raum des Vestibulums, wie der Granulationskropf an der Innenfläche der Stapesplatte beweist. Diese zirkumskripte Erkrankung musste eine, wenn auch spärliche Produktion von Eiter im Gefolge haben. Der Eiter schlug sich offenbar der Schwere folgend zunächst auf die *Reissner*sche Membran nieder und verursachte hier die beschriebene Auflagerung, verschuldete wahrscheinlich durch nachträgliche Schrumpfung die Ektasie des Ductus cochlearis oder erhielt den Vestibularblindsack des aus anderen Ursachen (osmotische Vorgänge?) ektasierten Ductus cochlearis in seiner ektasierten Lage.

Später erfolgte von der Trommelhöhle aus mit Zerstörung des Ringbands besonders des unteren Teiles desselben ein Eitereinbruch in die cisterna perilymphatica vestibuli. Der Eiter nahm nun denselben Weg wie früher und gelangte in den perilymphatischen Raum der Scala vestibuli der Basalwindung. Jedoch nur im Anfangsteil findet sich Eiter, an dessen Stelle immer mehr fibrinöses Exsudat tritt, je weiter sich der Ductus cochlearis vom Vestibulum entfernt. Auch dieses überschreitet die erste Hälfte der Basalwindung nicht.

Auch im Ductus cochlearis finden wir im Anfangsteil etwas Eiter, der immer mehr einem fibrinösen Exsudat weicht, bis auch dieses mit der Umbiegungsstelle der ersten Hälfte der Basalwindung vollständig verschwindet. Da Bogengänge, Utriculus und Sacculus vollständig frei von Eiter sind und nirgends ein Durchbruch durch die *Reissner*sche Membran erfolgt ist, müssen wir dieses Exsudat im Ductus cochlearis als das Produkt einer selbständigen Entzündung seiner Wände ansehen, womit auch gut übereinstimmt, dass diese entzündlichen und exsudativen Veränderungen im Anfangsteil des Ductus cochlearis, d. h. in der Nähe des Eitereinbruchs in den perilymphatischen Raum, am stärksten sind und mit der Entfernung von demselben allmählich abklingen.

An der Entzündung nimmt aber auch die Stria vascularis und das Ligam. spirale, das von strotzend gefüllten Kapillaren und spärlichen Rundzellen durchsetzt ist, offenbar aktiven Anteil, während die Basalmembran sich infolge dieser entzündlichen Vorgänge der Umgebung verdickt hat. Von diesen entzündlichen Vorgängen konnte naturgemäss der Anfangsteil der Scala tympani nicht verschont bleiben, und tatsächlich finden wir auch in der Nähe der Basalmembran fibrinöses Exsudat und vereinzelte zellige Elemente.

In der ersten Halbwindung finden wir in der Scala tympani noch das oben beschriebene, von Knochenbälkchen durchsetzte Bindegewebe, das bei dem Mangel akut entzündlicher Reaktion in demselben als Residuum einer alten zirkumskripten Entzündung an dieser Stelle anzusehen ist.

Die drei beschriebenen Fälle sind mit grosser Wahrscheinlichkeit als tuberkulöse Labyrintheiterungen aufzufassen. Es lassen sich daher die im folgenden zu gewinnenden Schlüsse nur auf diese spezifische Labyrintheiterung anwenden.

In allen drei Fällen hat sich die Eiterung aus der Cysterna perilymphatica längs der hinteren Promontorialwand in die Skala vestibuli fortgesetzt. In Fall 2 ist allerdings daneben auch ein Durchbruch von der Trommelhöhle aus durch das runde Fenster erfolgt. In Fall 1 und 2 ist auch ein Durchbruch in den endolymphatischen Raum erfolgt, in beiden Fällen in die Pars inferior labyrinthi, das eine Mal in den Sacculus und Ductus reuniens, das andere Mal in den vestibularen Teil des Ductus cochlearis. Im dritten Fall ist der vestibulare Teil des Ductus cochlearis ohne Durchbruch selbständig entzündlich beteiligt. In allen drei Fällen sind die Pars superior labyrinthi, Utriculus und Bogengänge frei von Veränderungen in ihrem Innern, in Fall 3 auch Sacculus und Ductus reuniens.

Überhaupt scheint das Freibleiben des Utriculus und Sacculus viel häufiger zu sein, als man annimmt, und die Ausbreitung der Eiterung aus dem perilymphatischen Raum des Vestibulum in die Scala vestib. eventuell mit Durchbruch durch die *Reissner*sche Membran in den Anfangsteil des Ductus cochlearis zu erfolgen.

In diesem Sinne muss man annehmen, dass die Perilabyrinthitis *Steins* viel häufiger vorkommt, als man zu glauben geneigt ist. Jedoch stehen wir auf dem Standpunkt, dass die entzündliche (Fall 3) oder toxische Miterkrankung des häutigen Labyrinthes einerseits, die Gleichgewichtsstörungen in dem Verhältnis der Peri- und Endolymphe (Ektasie des Ductus cochlearis) andererseits so bedeutende sind, dass die klinische Unterscheidung der endo -und perilymphatischen Eiterungen vorläufig noch nicht exakt möglich ist.

Mit diesen histologischen Befunden in Einklang steht die auch schon von *Herzog*[1]) gefundene klinische Tatsache, dass bei der Labyrintheiterung die Zerstörung der cochlearen Funktion in der Regel früher erfolgt als der Untergang der vestibularen Funktion.

Der Effekt der perilymphatischen Eiterung mit Organisation des Exsudates kann daher nach den vorliegenden Präparaten in Bezug auf den Ductus cochlearis folgender sein:

1. Tiefer Ansatz der *Reissner*schen Membran (Fall 1 und 2), eventuell keine Veränderung des Ansatzes (Fall 3).

2. Zug des Bindegewebes auf die *Reissner*sche Membran und dadurch Ektasie und Formveränderung des Ductus cochlearis, und zwar entweder spitzgiebelartige (Fall 3) oder gewölbeartige Form desselben (Fall 1 und 2).

---

[1]) L. c.

Diese Veränderung des Ductus cochlearis liesse sich allerdings auch erklären durch Druckerhöhung in dem endolymphatischen Systeme, wofür der Befund *Alexanders*[1]) spräche. Nur müsste man dann die Möglichkeit einer partiellen Ektasie eines Teiles mit vikariierendem Kollaps des übrigen Ductus cochlearis annehmen, oder den Kollaps mit *Siebenmann*[2]) und *Herzog*[3]) als hervorgegangen aus einer früheren Ektasie erklären. Es wäre dann der Vorhofblindsack durch fixierendes organisiertes Exsudat in seiner ektasierten Lage erhalten geblieben, während der übrige Ductus cochlearis erst ektasiert war und später kollabierte[4]).

3. Verdickung der *Reissner*schen Membran. (Fall 1, 2 und 3.)

Dieser Effekt der perilymphatischen Eiterung tritt nur dann ein, wenn dieselbe eine zeitlang auf den perilymphatischen Raum der Scala tympani beschränkt oder wenigstens von einem gleichzeitig bestehenden Empyem des Ductus cochlearis getrennt bleibt.

Auf die von *Siebenmann*[5]), *Steinbrügge*[6]), *Gomperz*[7]), *Brühl*[8]), *Manasse*[9]), *Nager*[10]), *Oppikofer*[11]), *Alexander*[12]) u. A. beschriebenen Befunde von Ektasie, Kollaps des Ductus cochlearis, hohem Ansatz, Fältelung der *Reissner*schen Membran, Missbildung des Ductus

---

[1]) *Alexander*, Über lymphomatöse Ohrerkrankungen. Zeitschr. f. Heilk. 1906. Abt. f. Chirurg. u. verw. Disziplinen.

[2]) *Siebenmann*, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit.

[3]) *Herzog*, l. c. Siehe Literatur.

[4]) Anmerkung während der Korrektur: Diese Erklärung scheint mir nach einer inzwischen von mir untersuchten weiteren Reihe von Fällen die wahrscheinlichste.

[5]) *Siebenmann*, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit.

[6]) *Steinbrügge*, Bericht über die Verhandlungen der otologischen Sektion auf der 62. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte in Heidelberg. Szenes. A. f. O. 29.

[7]) *Gomperz*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ohres. A. f. O. Bd. 30, pag. 220.

[8]) *Brühl*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Z. f. O. Bd. 50, pag. 13 ff.

[9]) *Manasse*, Über progressive labyrinthäre Taubheit. Z. f. O. Bd. 52, insbes. pag. 35.

[10]) *Nager*, Wissenschaftlicher Bericht der oto-laryngolog. Universitäts-Klinik und Poliklinik Basel, vom 1. Januar 1903 bis 31. Dezember 1904. Z. f. O. Bd. 53, pag. 215 ff.

Nager, Beiträge zur Histologie der erworbenen Taubstummheit. Z. f. O. Bd. 54, pag. 222 ff., pag. 234 ff.

[11]) *Oppikofer*, 3 Taubstummen-Labyrinthe. Z. f. O. 43, pag. 194 ff.

[12]) *Alexander*, l. c.



cochlearis, kann ich hier nicht näher eingehen. Nur soviel sei bemerkt, dass die vorliegenden Fälle, bei denen ja, wie immer man sie erklären mag, sicher eine vitale Formveränderung des Ductus cochlearis vorliegt, sehr dafür sprechen, dass den *Herzog*schen Befunden und auch den erwähnten Befunden bei nicht eitrigen Erkrankungen, *Schwabach*[1]), *Siebenmann*, *Oppikofer*, *Panse*[2]), *Habermann*[3]), bei Taubstummen, *Brühl*, *Manasse* bei progressiver labyrinthärer Schwerhörigkeit, *Nager* bei Cholesteatomtaubheit, pathologische Bedeutung zukommt.

Auffallend ist der Umstand, dass in allen drei Fällen die Eiterung sich auf die untere Hälfte der Basalwindung beschränkte. Die Erklärung hierfür ist eine einfach mechanische. Die untere Hälfte der Basalwindung bleibt bei jeder Kopfstellung der tiefste Teil der Schnecke, in dem sich der durch das runde Fenster oder vom Vestibulum aus eingedrungene Eiter ansammeln wird. Ist die Infektion eine milde, langsam verlaufende wie die tuberkulöse (in allen drei Fällen handelt es sich um tuberkulöse Eiterung), d. h. kommt es nicht zu einer plötzlichen rapiden Überschwemmung des ganzen Labyrinthes mit Eiter, so wird der in die Basalwindung eingedrungene Eiter trotz aller Kopfbewegungen auf die erste Halbwindung beschränkt bleiben. Man kann sich diese mechanischen Verhältnisse in einfacher Weise anschaulich machen. Man bricht aus dem Gehäuse eines Tritonshorns oder einer anderen Meeresschnecke die äussere Wand der oberen Hälfte der Basalwindung aus und bringt ein Quecksilberkügelchen in die untere Hälfte der Basalwindung. Legt man jetzt die Schnecke mit ihrer Achse, mit Hülfe eines sagittal halbierten Schädels in die Richtung der Schneckenachse des Schädels und macht nun alle in Betracht kommenden Bewegungen: Vor- und Rückwärts-, Rechts- und Linksneigung, so ist man nicht imstande, das Quecksilberkügelchen auf diese Weise aus der unteren Hälfte der Basalwindung herauszubringen. Allerdings stimmt die Form der verwendeten Meeresschnecke nicht genau überein mit der Form der menschlichen Schnecke. Allein alle verwendeten Schnecken waren für den erwähnten Versuch niemals ungünstiger, im Gegenteil immer viel günstiger als die menschliche Schnecke gebaut.

---

[1]) *Schwabach*, Anatomische Befunde an Taubstummen-Labyrinthen. Z. f. O. 48, pag. 297.

[2]) *Panse*, Klinische und pathologische Mitteilungen. A. f. O. 64.

[3]) *Habermann*, Zur Lehre von der angeborenen Taubstummheit. A. f. O. Bd. 63, pag. 207 ff.

Fälle, in denen sich aus den Abbildungen und Beschreibungen ein ähnliches Verhalten der Eiterung vermuten lässt, haben *Friedrich* und *Wittmaack* beschrieben.

Friedrich[1]) bemerkt schon, dass die durch das runde Fenster in die Scala tymp. eindringende Eiterung sich ausschliesslich auf die Scala tymp. beschränken kann. In diesen, sowie auch in den Fällen, wo das Exsudat die ganze Windung erfüllt, beschränkt sich die Eiterung nur auf die Basalwindung oder ist doch in der Basalwindung bei weitem überwiegend gegenüber den geringen Veränderungen (fibrinöses Exsudat) in den oberen Windungen.

Auch bei *Friedrich* kann ich nicht entscheiden, ob er unter unterer Windung nur die in den in Rede stehenden Schnitten allein sichtbare untere Hälfte der Basalwindung meint oder ob er auch die obere Hälfte derselben an Serienschnitten untersucht und in Betracht gezogen hat.

Ähnlich meinen Befunden ist die Abbildung bei *Friedrich*, Tafel XIII, Fig. 13. Auch hier sehen wir den Ansatz der durch einen Granulationsstrang markierten *Reissner*schen Membran tief stehen, die Membran mit einem konvexen Bogen gegen den perilymphatischen Raum ausgebuchtet, den Ductus cochlearis einerseits, den perilymphatischen Raum andererseits mit Eiter erfüllt.

Wittmaack[2]) beschreibt einen Fall von Layrintheiterung beim Kaninchen. Auch hier findet sich das eitrige Exsudat nur in der untersten Windung, und zwar sowohl in der Scala vestibuli, als in der Scala tympani. Die oberen Windungen sind gänzlich frei. Leider geht aus der Beschreibung nicht deutlich hervor, ob die ganze Basalwindung oder nur die untere Hälfte mit Exsudat erfüllt war.

Der Einbruch war durch die Membran des runden Fensters in das Vestibulum und den Anfangsteil der Schnecke erfolgt.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammen:

1. Die zirkumskripte chronische Eiterung in der Cisterna perilymphatica ruft schon aus mechanischen Gründen (Eitersenkung infolge der Schwere) eine Miterkrankung des perilymphatischen Raumes der Scala vestibuli der unteren Hälfte der Basalwindung hervor[3]).

---

[1]) *Friedrich*, Labyrintheiterungen pag. 47 ff.

[2]) *Wittmaack*, Z. f. O. Bd. 47, pag. 130.

[3]) Anmerkung: Eine Ausnahme machen die Fälle No. 11 und 13 *Langes* (s. S. 1 ff. dieses Bandes), bei denen die Veränderungen vorwiegend auf das Vestibulum beschränkt waren, doch zeigte die Schnecke Residuen früherer entzündlicher Veränderungen. Auch *Lange* glaubt, dass solche

2. Diese hat wieder die oben beschriebene eigentümliche Ektasie des Ductus cochlearis mit spitzgiebel- oder gewölbeartiger Form desselben zur Folge. Erfolgt ein Durchbruch in den endolymphatischen Raum, so ist die Durchbruchsstelle stets ein tiefgelegener Punkt des häutigen Labyrinthes (Sacculus, Ductus reuniens, Coecum vestibulare oder vestibularer Teil des Ductus cochlearis).

3. Die chronische zirkumskripte Eiterung der Basalwindung kann aus mechanischen Gründen auf die untere Hälfte der Windung beschränkt bleiben und schneidet dann mit der Umbiegungsstelle derselben scharf ab.

4. Die infolge Durchbruchs des Schneckenfensters entstandene chronische zirkumskripte Eiterung in der Scala tympani bleibt meist auf diese beschränkt, wenn sich die Basalmembran verdickt. Erfolgt ein Durchbruch, so ist die Stelle desselben die Basalmembran.

5. Als letztes und wichtigstes Ergebnis der Untersuchungen, das auch für die klinische Seite der Lehre von den Labyrintheiterungen einigen Wert haben dürfte, muss ich die Ungleichwertigkeit der Einbruchspforten betonen. Eiterungen, die in das Vestibulum einbrechen, haben infolge mechanischer Verhältnisse (Eitersenkung) auch eine Miterkrankung des cochlearen Apparates zur Folge. Eiterungen, die durch das tiefgelegene runde Fenster ihren Weg in das Labyrinth finden, bleiben — ebenfalls infolge mechanischer Momente — auf den cochlearen Apparat, ja meist sogar auf die untere Hälfte der Basalwindung beschränkt. Für die Funktion des Labyrinthes sind daher prognostisch am ungünstigsten die Durchbrüche in das Vestibulum, weil jedesmal das ganze Labyrinth in Mitleidenschaft gezogen wird, günstiger sind die Einbrüche durchs runde Fenster, weil sie auf den cochlearen Apparat beschränkt bleiben können[1]).

Fälle, bei denen die schweren Veränderungen vorwiegend auf das Vestibulum beschränkt bleiben, nicht die Regel seien. In seinen Fällen habe es sich auch um eine vom Endost ausgehende proliferierende Entzündung gehandelt.

[1]) Anmerkung: Nach meinen Befunden sowie nach denen *Herzogs* scheint *Jansens* Behauptung, „dass in der Regel sich die Schneckeneiterung gegen den Vorhof und die Vorhofeiterung gegen die Schnecke abgrenzt“ (zitiert nach *Schulze*, Zur Kenntnis des Empyems des Saccus endolymphaticus. A. f. O. 57, pag. 78), nur in ihrer ersten Hälfte richtig zu sein, die Vorhofeiterung dagegen, wie erwähnt, in der Regel eine Mitbeteiligung der Schnecke zur Folge zu haben. Es ist nicht wahrscheinlich, dass die Verhältnisse der Abgrenzung bei der foudroyant verlaufenden genuinen Labyrintheiterung sich günstiger gestalten sollten, als bei der langsam verlaufenden tuberkulösen.

Nach vielen Autoren[1]) sind die Eiterungen, die in die Bogengänge durchbrechen, noch günstiger. Dass die Bogengangseiterungen am ehesten zirkumskripte bleiben, ist erklärlich, wenn wir bedenken, dass die häutige Ampulle den für sie bestimmten Hohlraum im Knochen viel vollständiger ausfüllt, als der häutige Bogengang den knöchernen, und dass bei Verdickungs- und Wucherungsvorgängen an den Strängen und Membranen, welche die häutigen Ampullen fixieren, leicht ein vollständiger Abschluss des perilymphatischen Raumes des horizontalen Bogenganges — dieser kommt ja hauptsächlich in Betracht[2]) — erfolgen kann.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI—XVII.

Fig. 1. G = Granulationspfropf, E = Exsudat, Mu = Macula utriculi, U = Utriculus, C = Coecum vestibulare, pr = Promontorium, ls = Ligamentum spirale.

Fig. 2. K = Knöcherne Labyrinthkapsel, Sct = Scala tympani, Rg = Rosenthalsches Ganglion, Sp = Lamina spiralis, Af = Auflagerung eines in Organisation begriffenen Exsudats, R = Reissnersche Membran, Mo = medialer oberer Ansatzwinkel der Reissnerschen Membran, Str = Stria vascularis, Ex = Exsudat.

Fig. 3. R = Ringband, St = Stapes, L = Lücke in der Lamina spiralis, N = nekrotische Massen, pr = Promontorium, ls = Ligamentum spirale, ru = Ramus utricularis nervi vestibularis, U = Utriculus.

Fig. 4. G = Granulationsgewebe in der Scala tympani, G′ = Granulationsgewebe in der Scala vestibuli, D = Ductus cochlearis, R = Reissnersche Membran, A = Ansatz der Reissnerschen Membran.

Fig. 5. E u. E′ = eitriges Exsudat in den Fensternischen, R = Zerstörung des Ringbandes, St = Stapesplatte, G = Granulationsgewebe an der Innenseite der Stapesplatte, Pr = Promontorium, Om = oberer medialer Ansatzwinkel der Reissnerschen Membran, Rm = Reissnersche Membran, G′ = in Organisation begriffenes Exsudat, der Reissnerschen Membran aufliegend, U = Utriculus, S = Sacculus, Mt = Membrana tympani secundaria, Ls = Ligamentum spirale, ru = Ramus utricularis.

Fig. 6. Oe = organisiertes Exsudat, K = Knochenbälkchen, D = Ductus cochlearis, R = Reissnersche Membran, Oe′ = in Organisation begriffenes Exsudat im oberen medialen Ansatzwinkel der Reissnerschen Membran, L = Ligamentum spirale, Str = Stria vascularis, Mc = Membrana corti, Oc = Organon corti, Ks = knöcherne Labyrinthkapsel, Ls = Lamina spiralis.

---

[1]) *Jansen*, Beteiligung des Labyrinthes bei den Mittelohreiterungen. A. f. O. 45, pag. 237. — *Hinsberg*, Über die Bedeutung des Operationsbefundes bei Freilegung der Mittelohrräume für die Diagnose der Labyrintheiterung. Z. f. O. 52.

[2]) *Jansen* fand unter 137 Fällen von durch Eiterung hervorgerufenen Bogengangsdefekten 124 mal Defekte im horizontalen, 7 mal im oberen und 9 mal im vertikalen Bogengang. *Jansen*, l. c., pag. 241.

XX.

Die Bedeutung der Röntgenstrahlen für die Erkrankungen der nasalen Nebenhöhlen[1]).

Von

Dr. MAX SCHEIER
in Berlin.

(Hierzu 8 Abbildungen auf Tafel XVIII—XXI.)

Als *Röntgen* am Ende des Jahres 1895 zum ersten Male über eine neue Art von Strahlen berichtete, welche die Eigenschaft besitzen, eine Reihe für das gewöhnliche Licht sonst undurchdringbarer Substanzen zu durchstrahlen und entsprechend ihrer Dichte mehr oder weniger durchsichtig zu machen, wurde sofort eine rege wissenschaftliche Tätigkeit unter den Ärzten hervorgerufen, diese epochemachende Entdeckung den Zwecken der ärztlichen Kunst nutzbar zu machen. Auch die Rhino- und Laryngologie hat sich bald dieses neuen Untersuchungsmittels bemächtigt und die Röntgenstrahlen für dieses Fach in Anwendung gebracht. Schon in meinem ersten Vortrag[2]), den ich im September 1896 auf dem Ärztekongress in Frankfurt a. M. über die diagnostische Verwendbarkeit der X-Strahlen hielt, suchte ich zu beweisen, dass wir mittelst des Röntgenverfahrens feststellen können nicht allein die Existenz und Grösse der Nebenhöhlen der Nase, sondern auch die pathologischen Veränderungen derselben. Ich hatte damals zur Untersuchung der Empyeme die seitliche Durchstrahlung und Beobachtung auf dem Schirmbild angewandt und die photographischen Aufnahmen des Kopfes nur von der Seite vorgenommen, da man bei der sagittalen Aufnahme von der Nase und deren Nebenhöhlen auf dem Negativ nichts erkennen konnte. Selbst

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

[2]) *Scheier*, Arch. f. Laryngol. Bd. VI. H. 1.

wenn man lange exponierte, bis zu 20 Minuten, kam man zu keinem Resultat. Als nun die Apparate vervollkommnet und vor allem bessere Röhren und Unterbrecher konstruiert wurden, da gelangen mir auch die Aufnahmen von hinten nach vorn. So schrieb ich im Jahre 1899 in der von *Drasche* herausgegebenen Bibliothek der medizinischen Wissenschaften in dem Kapitel „Röntgenuntersuchung in der Rhino- und Laryngologie" (p. 576), dass der Nachteil der seitlichen Durchleuchtung natürlich der sei, dass man nicht jede Höhle für sich allein sehe, sondern dass die Strahlen durch beide Höhlen zugleich gehen. Deshalb könne man auch über die seitliche Ausdehnung der Stirnhöhle auf Grund dieser Art der Untersuchung schwer etwas aussagen. Durchleuchte man den Kopf von hinten nach vorn, so bekomme man wegen der Undurchsichtigkeit der Schädelhöhle nur ganz selten von der Stirnhöhle etwas zu sehen. Wohl aber gelinge es bei der photographischen Aufnahme, wobei die Platte gegenüber dem Gesicht liegt, die Stirnhöhlen beider Seiten einzeln zur Darstellung zu bringen, miteinander zu vergleichen und so auch den Breitendurchmesser der Höhle festzustellen u. s. w.

Auch in dem grossen, von Prof. *Bouchard*-Paris herausgegebenen Handbuch der Röntgenstrahlen[1]), für welches ich das Kapitel Rhino-Otologie zu bearbeiten hatte, ging ich des Näheren auf die sagittalen Aufnahmen ein.

Da diese Mitteilungen nicht in Zeitschriften erschienen sind, so sind sie sicherlich den Herren *Goldmann* und *Killian* entgangen. In ihrer Arbeit, die im vorigen Jahre in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie, Bd. 54, erschien, zitieren sie sehr eingehend nur meine erste Arbeit und berichten in der historischen Einleitung, dass ich ausschliesslich seitliche Aufnahmen gemacht hätte. Erst durch Prof. *Hägeler* in Basel wären sie an der Hand einer einschlägigen Beobachtung zuerst darauf aufmerksam gemacht worden, welche ausgezeichnet klaren Bilder von der Stirn- und Kieferhöhle durch eine Röntgendurchleuchtung des Kopfes im sagittalen Durchmesser zu erzielen seien.

Wenn ich meine damaligen Sagittalaufnahmen, die ich für die Bearbeitung im Handbuch von *Bouchard* verwandte, mit den jetzt hergestellten Skiagrammen vergleiche, so muss ich allerdings zugeben, dass die ersteren durchaus nicht so exakt und kontrastreich waren, und auch die Schattendifferenzen der einzelnen Höhlen nicht

[1]) *Bouchard*, Traité médicale de Radiologie. Paris 1904.



so klar herauskamen. Die Gegend des Siebbeins war bei meinen früheren Skiagrammen in ein ziemliches Dunkel gehüllt, während *Killian* und *Goldmann* uns gerade zeigten, wie schön die Siebbeinzellenregion jeder Seite durch diese Art der Aufnahme zur Darstellung gebracht werden kann.

Die Röntgentechnik hat eben im Laufe der letzten Jahre eine grosse Vollkommenheit erlangt und liefert uns ein Instrumentarium, das allen berechtigten Anforderungen genügt. Was aber die Profilaufnahmen betrifft, so zeigen die Skiagramme, die ich bald nach der Entdeckung *Röntgens* der Gesellschaft demonstrieren konnte, fast genau dieselben Einzelheiten wie die heutigen. Man konnte auch damals schon sehr genau meist die Keilbeinhöhlen und die Sella turcica erkennen. Nur die Exposition hatte eben früher länger gedauert, mindestens 15 Minuten, während sie heute durchschnittlich nur 25—50 Sekunden beträgt.

Hinsichtlich der Technik und Methodik der Röntgenuntersuchung muss ich schon auf meine früheren Publikationen verweisen; ich möchte jedoch noch etwas genauer auf die direkte Durchleuchtung mit den X-Strahlen eingehen, da in anderweitigen Veröffentlichungen diese Methode ganz in den Hintergrund getreten ist gegenüber der röntgographischen Aufnahme in der Richtung von hinten nach vorne. Ich halte die Röntgoskopie als Voruntersuchung von der grössten Wichtigkeit. Vor Beginn der Durchleuchtung soll man sich mehrere Minuten im Dunkelzimmer aufhalten, da unser Auge sonst so geblendet ist, dass man die so feinen Schattendifferenzen an den Nebenhöhlen der Nase nicht gut wahrnehmen kann.

Wenn man die Nase untersucht, und zwar direkt mit dem Schirm von der Seite, so sieht man, dass der vordere Teil der Nase fast vollkommen durchsichtig ist. Er gibt nur einen ganz schwachen Schatten, so jedoch, dass man die Umrisse der Nase noch genau erkennen kann. Die Durchsichtigkeit des vorderen knorpeligen Teils der Nase erkennt man sofort, wenn man eine Sonde in die Nasenhöhle führt. Bei vielen Menschen kann man auf diese Weise noch den feinen Sondenknopf auf dem Durchleuchtungsschirm erkennen, wenn man die Sonde 5—6 cm tief hineinschiebt, ja, wenn sie sich sogar im Nasenrachenraum befindet. Natürlich kommt es dabei ganz auf die Dicke der umgebenden Knochen an und selbstverständlich auch auf die Lichtquelle selbst. Bei dem heutigen guten Instrumentarium sieht man bei richtiger Verwendung der Blendenvorrichtung nicht allein die Oberkiefer- und

Stirnhöhle, sondern fast immer mit nur wenigen Ausnahmen auch die Keilbeinhöhle. In meiner ersten Veröffentlichung (1896) schrieb ich, dass man vom Sinus sphenoidalis auf dem Schirm nichts erkennen könnte. In einer späteren Arbeit (1899) konnte ich schon angeben, dass, während auf der photographischen Platte die Keilbeinhöhle meist zu erkennen ist, sie auf dem Fluorescenzschirm nicht so oft sichtbar sei. Jetzt ist man soweit, dass diese Höhle bei guter Durchleuchtung auch auf dem Schirm mit genügender Schärfe meist zu sehen und ihre Tiefe und Höhe wohl zu erkennen ist. Sie tritt aus der dunklen Umgebung deutlich hervor. Ja, man erkennt auch oft die halbkreisförmige Ausbuchtung der Sella turcica. Am besten sieht man sofort die oft ganz durchsichtig erscheinende Stirnhöhle, wie hoch sie nach oben zieht, wie weit nach hinten und wie dick ihre vordere Wand ist.

Ausserdem kann man in den Fällen, in denen es gelingt, eine Sonde in die Stirnhöhle einzuführen, im Röntgenzimmer die eingeführte Sonde nach allen Richtungen der Höhle hin- und herbewegen. Man kann die Sonde bequem bis an die vordere Wand der Höhle, hoch hinauf und auch seitlich bewegen, bei direkter Beobachtung auf dem Schirm die Oberfläche der Stirnhöhle zum grössten Teil mit dem Sondenknopf abpalpieren und sich über die Beschaffenheit der Schleimhaut orientieren. So dient auch die Röntgenmethode gleichzeitig zur Kontrolle, ob die Sonde sich wirklich in der betreffenden Höhle befindet. Bei meinen Untersuchungen über die Sondierung der Stirnhöhle[1]) zeigte ich, dass die Durchleuchtung mit den Röntgenstrahlen uns in den Stand setzt, mit vollkommener Bestimmtheit anzugeben, ob die Sondierung geglückt ist oder nicht. Die Meinungen über das Prozentverhältnis, in dem die Sondierung der Stirnhöhle möglich ist, gingen ja weit auseinander, und während die einen Autoren behaupten, dass die Sondierung per vias naturales in den meisten Fällen ohne Schwierigkeit zu erreichen sei, ist nach Berichten anderer die Sondierung ohne vorbereitende Operation sehr schwierig, meist sogar unmöglich. Mir gelang unter 40 gesunden Patienten die Sondierung in 5 Fällen. Bei den chronischen Eiterungen der Stirnhöhle wird es aber wohl in den meisten Fällen gelingen, namentlich nach Entfernung des vorderen Teils der mittleren Muschel, mit der Sonde in die Höhle zu kommen.

[1]) *Scheier*, Über die Sondierung der Stirnhöhle. Wiener med. Presse. 1898. No. 10.



Die Röntgenröhre muss stets so gestellt werden, dass die Mitte des Platinspiegels senkrecht zur Mitte des zu untersuchenden Organs sich befindet, damit die Schattenfigur so wenig wie möglich verzerrt wird. Auf dem Schirm sieht man mehr den rechten Sinus, wenn die linke Seite des Gesichts der Röhre und die rechte dem Schirm zugewandt wird, also stets die Seite, welche dem Schirm am nächsten liegt. Die Teile, die dem Schirm nahe liegen, treten genau und scharf hervor, die der anderen Seite undeutlich und schwächer.

Bei der Durchleuchtung hat man auch noch auf die Helligkeit der Höhle zu achten. Bei der seitlichen Stellung ist natürlich der Nachteil, dass man nicht gleichzeitig beide Höhlen mit einander vergleichen kann. Es ist nicht leicht, den Grad der Helligkeit der beiden Seiten aus der Erinnerung auf dem Schirmbilde zu vergleichen, da der Patient sich jedesmal zur Untersuchung der anderen Seite erst umdrehen muss. Genau wie bei der einfachen elektrischen Durchleuchtung der Stirnhöhle nach *Vohsen* bedarf es einer grossen Übung, die Helligkeitsdifferenzen zu unterscheiden, die nacheinander und nicht nebeneinander unser Auge treffen. Will man die eine Oberkieferhöhle des Patienten mit der anderen vergleichen und nun einen Unterschied in der Helligkeit der beiden Höhlen feststellen, so kann man hierbei leicht Täuschungen ausgesetzt sein. Wenn beim Umdrehen der Kranke um einige Zentimeter mit dem Kopf der Röntgenröhre sich nähert, so treten dadurch schon Helligkeitsunterschiede ein. Hierzu kommt noch, dass beide Male auch die Intensität der Röhre eine gleichmässige sein muss, sie darf weder härter noch weicher werden, was jetzt sogar für eine gewisse Zeit vollkommen erreicht werden kann.

Wenn auch die Röntgoskopie nicht immer ein abschliessendes und einwandsfreies Resultat ergeben wird, so wird diese einfache, leichte und schnelle Methode der Untersuchung uns in vielen Fällen orientieren und noch an Genauigkeit gewinnen bei den Patienten, bei denen die Durchleuchtung auch im sagittalen Durchmesser gelingt. Durchstrahlt man nämlich den Kopf von hinten nach vorn, so kann man jetzt in Fällen, in denen der Schädel nicht zu gross und die Knochen nicht zu dick sind, bei gutem Instrumentarium und starker Intensität der Röntgenstrahlen mit Anwendung des Blendenverfahrens die Oberkiefer- und Stirnhöhlen genau erkennen und beide Seiten miteinander vergleichen. Bei Kindern und jugendlichen Personen, auch bei Erwachsenen, die zarte Knochen haben, gelang es uns oft, auf diese Weise durch Vergleich beider Seiten

die Vermutung einer Nebenhöhleneiterung aussprechen zu können. Namentlich bei kleinen Kindern, bei denen die skiagraphische Aufnahme mit den grössten Schwierigkeiten verknüpft ist, bevorzuge ich die Durchleuchtung.

Ausserdem darf man auch aus dem Grunde die einfache Durchleuchtung mit den X-Strahlen nicht unterlassen, weil man hierbei viel besser die Grössenverhältnisse der Stirnhöhle und speziell die Dicke der vorderen Wand und die Entfernung der vorderen von der hinteren Wand feststellen kann wie auf einem Skiagramm. Eine photographische Aufnahme in sagittaler Richtung klärt uns über diese Verhältnisse der Stirnhöhle überhaupt nicht auf. Bei der Aufnahme im Profil decken sich wiederum beide Stirnhöhlen, und das Röntgenbild zeigt uns auch die Höhe und Tiefe der Höhle nur in einer bestimmten Ebene, gerade in der, in welcher das Skiagramm gemacht ist, also meist in der Medianebene, in der wir ja gewöhnlich die Profilaufnahme ausführen. Es liegt uns aber auch daran, festzustellen, wie die Dicke der vorderen Wand und die Tiefe der Höhle sich in den seitlichen Partien verhält, da diese Momente für die chirurgische Eröffnung der Stirnhöhle von grösster Wichtigkeit sind. Nur auf dem Schirmbilde kann man sich darüber vergewissern, indem man den Patienten kleine seitliche Drehungen des Kopfes um seine vertikale Achse ausführen lässt, so dass die Nasenspitze einmal sich dem Schirm nähert, ein anderes Mal sich mehr entfernt. Oder man müsste eine grosse Reihe von skiagraphischen Aufnahmen in den verschiedensten schrägen Stellungen machen und würde auch auf diese Weise nicht zum Ziele kommen.

Um die Oberkieferhöhlen beider Seiten getrennt auf dem Schirm zu sehen, hatte ich seinerzeit Versuche angestellt und kleine Schirme direkt in die Mundhöhle eingeführt[1]). Ein Stück Baryumplatincyanürschirm, auf beiden Seiten mit dünnem, hellem Zelluloid belegt und mit einer Fassung zusammengehalten, wird mittels eines Handgriffs an den harten Gaumen gelegt, während die Röhre sich über dem Schädeldache befindet. Die Versuche haben, abgesehen von Ermittlung von Fremdkörpern, zu befriedigenden praktischen Resultaten nicht geführt.

Hat man sich durch die Beobachtung auf dem Leuchtschirm einigermassen über die Grössenverhältnisse der Nebenhöhlen und eventuelle Helligkeitsdifferenzen zwischen beiden Seiten

[1]) *Scheier*, Arch. Italian. di Laringologia. Bd. XVII. Fasc. 2. 1897.



orientiert, so wird zur genauen Feststellung und Fixierung des Befundes die skiagraphische Aufnahme gemacht.

Wir haben die Aufnahmen stets in ganz bestimmten typischen Richtungen zu machen und zwar unterscheiden wir:

1. Die Profilaufnahme. Die photographische Platte befindet sich parallel zur Medianebene des Kopfes. Sobald der Kopf nur etwas schräg steht und das Gesicht nach einer Seite etwas gedreht wird, kommen Projektionsfehler, perspektivische Verzerrungen der Schattenlinien und Vergrösserungen zustande, welche ausserordentlich störend zu Tage treten. Der Hauptstrahl gehe durch die deutsche Horizontalebene, unter der man die Ebene versteht, welche durch die tiefsten Punkte der beiden Orbitalränder und die höchsten Punkte der äusseren Ohröffnungen gelegt wird. Da wir mehr den Gesichtsschädel auf die Platte bekommen wollen, so befinde sich die Mitte des Blendenausschnitts zwei Finger breit vor dem äusseren Gehörgang.

2. Die Sagittalaufnahme. Die Platte liegt vor dem Gesicht an Stirn und Nase. Der Hauptstrahl gehe durch eine Ebene, die durch die Protuberantia occipitalis externa und den unteren Orbitalrand gelegt wird. Das Blendenrohr wird so gestellt, dass der Hinterhauptshöcker in der Mitte der Blende sich befindet. Hierbei fällt der dicke Schatten, den das Felsenbein und die Schädelbasis gibt, in den unteren Teil der Orbita und den oberen Teil der Oberkieferhöhle. Geht man mit der Röntgenröhre nur etwas höher, etwa 1 cm, und bleibt die Stellung des Kopfes und der Platte dieselbe, so kommt gleich ein anderes Bild zustande. Der störende Pyramidenschatten rückt etwas herunter und beschattet den grössten Teil des Antrums. Wird der Focus noch etwas höher eingestellt, ca. 4 cm über der äusseren Protuberanz, so ist die Oberkieferhöhle wie Augenhöhle ganz frei vom Schatten. Wir haben auf dem Negativ das Antrum ganz klar in seiner ganzen Ausdehnung, während der Schläfenbeinschatten noch tiefer sich projiziert. Will man daher das Antrum auf dem Negativ in toto vor sich haben ohne einen störenden Schatten, so mache man die Aufnahme so, dass man zweifingerbreit über der Protuberanz einstellt. Wird ganz scharf auf den Hinterhauptshöcker eingestellt, so sieht man auf dem Skiagramm zuweilen am äusseren unteren Teil des Oberkiefers eigentümliche Knochenvorsprünge, die man anfangs sich gar nicht deuten kann (Fig. 2). Mehrfache Versuche an Schädeln mit und ohne Wirbelsäule haben erwiesen, dass es die Processus transversi des Atlas sind, die hierher projiziert werden.

3. Die schrägen Aufnahmen, die wir wohl selten anzuwenden brauchen. Bei der schrägen Aufnahme bildet die Medianebene des Kopfes einen schiefen Winkel mit der Ebene der photographischen Platte. Hierbei unterscheidet man nach *Schüller*[1]) als typische schräge Aufnahme die Aufnahme in gedrehter Position, wobei der Kopf gegenüber der Ausgangsstellung um seine vertikale Achse gedreht wird, und die Aufnahme in geneigter Position, wobei der Kopf gegenüber der Ausgangsstellung um 25° nach der rechten oder linken Seite geneigt ist, so dass jede der beiden Kopfhälften

[1]) *Schüller*, Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Hamburg 1905.



das eine Mal höher, das andere Mal tiefer steht als die andere. Die Platte liegt entweder der höher- oder der tieferstehenden Kopfhälfte an.

4. Bei der axialen Aufnahme liegt die Platte unter dem Kinn parallel zur deutschen Horizontalebene, während der Focus oberhalb des Scheitels des nach hinten übergeneigten Kopfes sich befindet. Der Hauptstrahl gehe direkt sagittal durch die Mitte der Keilbeinhöhlen. Ich wende diese Art der Durchleuchtungsrichtung an, um den Sinus sphenoidalis jeder Seite einzeln auf die Platte zu bringen. Auch habe ich zur Darstellung der Keilbeinhöhlen in verschiedenen Fällen die in Guttaperchapapier gut eingewickelte Platte resp. Film direkt in die Mundhöhle hineingeführt, ganz parallel zum harten Gaumen.

Die Aufnahmen des Kopfes mit den Röntgenstrahlen gehören sicherlich zu den schwierigsten in der Röntgographie. Es erfordert eine grosse Technik und Übung, bis es gelingt, tadellose, kontrastreiche Skiagramme zu bekommen.

Während die Sagittalaufnahmen des Kopfes gewöhnlich so gemacht werden, dass der Patient horizontal auf dem Tisch liegt, mit der Stirn auf der photographischen Platte, mache ich schon seit vielen Jahren die Aufnahme von hinten nach vorn meist in sitzender Stellung. Das lange Liegen auf dem Bauche während der Exposition ist dem Patienten sehr unangenehm, namentlich korpulenten Personen und Kranken, die schwer Luft durch die Nase bekommen oder kurzatmig sind, und wird noch unbequemer, wenn von oben die Kompressionsblende drückt. Beim Aufliegen mit dem Gesicht auf der Platte passiert es auch, dass allmählich die Nasenspitze etwas zusammengedrückt wird, und das Gesicht sich der Platte während der Exposition nähert. Dadurch entsteht ein unscharfes Bild. Schon der Pulsschlag genügt, um den auf der Platte liegenden Kopf in rhythmische Schwingungen zu versetzen und damit die Schärfe des Bildes zu beeinträchtigen. Auch ist zu befürchten, dass bei starker Schweissekretion des Patienten, bei Katarrhen der Nase während der Aufnahme in liegender Stellung das Sekret die in schwarzes Papier eingewickelte Platte gelegentlich angreift. Ich denke an den Fall eines Schutzmanns mit einem Empyem des Sinus frontalis, wo ein sehr erfahrener Röntgologe, der die Aufnahme selbst machte, auf der entwickelten Platte uns einen mächtigen Abszess im Stirnlappen des Gehirns demonstrieren wollte. Eine nochmalige Aufnahme in sitzender Stellung zeigte, dass die Veränderung auf der ersten Platte von der vermehrten Schweisssekretion des Patienten herrührte. Ähnliches erlebte ich auch in einem zweiten Falle.

In sitzender Stellung lässt sich die Röhre in ihren Beziehungen zum Kopf, zur Blende und Platte viel leichter und exakter ein-



stellen. Der Patient sitzt bequem auf einem festen Stuhl mit Seitenlehnen (Aufnahmestuhl von *Kienböck* und *Holzknecht*) und stützt bei der sagittalen Aufnahme seinen Hinterkopf fest an den Blendentubus, der an dem ruhig und sicher stehenden Blendenstativ armiert ist (*Levy-Dorn*sches Stativ). Der Focus muss senkrecht über dem Mittelpunkt des Blendenlochs stehen. Das Blendenrohr wird so gestellt, dass die protuberantia occip. ext. in der Mitte des Ausschnitts sich befindet. Der Durchmesser der Blende wird auf 6—10 cm eingestellt. Die photographische Platte (18: 24), die in schwarzes Papier mehrfach eingeschlagen ist, wird mittels einiger Gazebindentouren, an Stirn und Nase anliegend, am Kopf befestigt, das Kinn etwas der Brust genähert. Sollte sich vielleicht der Patient einmal bei der Aufnahme bewegen, so bewegt sich dabei die Platte mit, so dass dadurch wenigstens eine Fehlerquelle, die Verschiebung des Kopfes gegen die Platte, ausgeschaltet wird. Bei der Profilaufnahme stützt sich der Patient mit der einen Gesichtsseite an dem Blendenrohr, oder er legt das Gesicht seitlich auf die Platte, die auf einem etwas erhöhten Tisch liegt. Früher machte ich die Sagittalaufnahme auch so, dass der Patient mit dem Rücken auf einem Aufnahmetisch mit Segeltuchrahmen lag, wobei die Röhre unterhalb des Tisches angebracht ist[1]).

Je bequemer die Aufnahmestellung für den Patienten ist, desto eher ist er auch imstande, den Kopf für die kurze Zeit der Exposition ruhig zu halten. Die Ruhigstellung des Kopfes in sitzender Position gelingt vollkommen, wie ich mich an den vielen Aufnahmen, die in dieser Stellung hergestellt sind, überzeugen konnte.

Die Exposition beträgt für die Sagittalaufnahme durchschnittlich 50—80 Sekunden, für Profil bedeutend weniger, 25 bis 50 Sekunden. Die Entfernung des Focus von der Platte beträgt für alle meine Aufnahmen 60 cm.

Wichtig für das gute Gelingen der Aufnahme ist die Wahl der richtigen Röhre. Mit weichen Röhren bekommen wir keine guten Aufnahmen des Kopfes. Es ist sehr schwierig, den richtigen Härtegrad der Röhre herauszufinden. Die besten Aufnahmen erziele ich mit mittelharten Röhren. Ich wende keine Verstärkungsschirme an, da sie unser Bild verschlechtern, auch nicht die Lumièreplatte, die leicht schleiert.

Nach *Killian* betrug bei seinen Aufnahmen die Expositions-

---

[1]) *Scheier*, Arch. f. Laryngol. Bd. VI.

zeit $1\frac{1}{2}$ bis 2 Minuten bei Anwendung von weichen oder halbweichen Röhren. *Albrecht*[1]) gelangen nur gute Aufnahmen mit einer mittelweichen bis harten Röhre, und unter Anwendung sehr starker Ströme betrug die Expositionszeit je nach der Dicke des Schädels und dem Knochenbau des Patienten $2\frac{1}{2}$ bis 3 Minuten. *Winckler*[2]) sagt, dass die Dauer der Belichtung und namentlich die Dauer der Entwicklung der Platte dem einzelnen Falle richtig anzupassen gerade bei den Schädelaufnahmen nicht leicht sei. Man sei hierbei vollkommen auf den Versuch angewiesen. Die Aufnahmen müssten so oft wiederholt werden, bis die Platte gelungen sei.

Zum Studium eignen sich besser die Negative wie die Kopien, die stets weit hinter den Originalnegativen an Schärfe zurückbleiben. Sehr viele Einzelheiten gehen auf dem Papierbild vollkommen verloren. Man betrachte die Negative am besten auf einer matten Scheibe, die in die Vorderseite eines Kastens eingelassen ist, der innen mit einer elektrischen Birne erleuchtet wird. Die Einzelheiten treten auf der Platte noch schöner hervor, wenn man sie aus einer gewissen Entfernung betrachtet.

Was die Nachteile anbetrifft, die durch eine Röntgenaufnahme des Kopfes entstehen können, so hatte ich schon bei meinen früheren Untersuchungen, die ich über die Physiologie der Stimme und Sprache mittels der Röntgenstrahlen anstellte, bemerkt, dass ich einige Male Haarausfall an der Seite des Kopfes beobachtet habe, die der Röntgenröhre gegenüberlag[3]). Es waren dies Fälle, die ich oft und lange zu den Durchleuchtungsversuchen gebraucht hatte zu einer Zeit, wo man derartige nachteilige Folgeerscheinungen noch nicht kannte. Unter den letzten 100 Fällen von Röntgenaufnahmen des Kopfes habe ich dreimal Haarausfall beobachtet an der Stelle des Hinterkopfes, wo gerade die Röntgenstrahlen einwirkten. Dabei dauerte die Exposition in diesen Fällen nicht einmal eine Minute. In dem einen Fall bei einer Frau von 42 Jahren begann der Haarausfall 8 Tage, in dem anderen bei einem kräftigen Mann von 30 Jahren 10 Tage nach der Belichtung. Man muss den Patienten vor der Aufnahme auf diesen Punkt aufmerksam machen, um vor weiteren Un-

[1]) *Albrecht*, Arch. f. Laryngol. Bd. XX.

[2]) *Winckler*, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. VI.

[3]) *Scheier*, Die Verwertung der Röntgenstrahlen für die Physiologie der Sprache und Stimme. Arch. f. Laryngol. Bd. VII. H. 1.



annehmlichkeiten bewahrt zu bleiben. Man kann ihm jedoch gleich die Versicherung geben, dass in solchem Falle die Haare binnen nicht zu langer Zeit bestimmt wieder wachsen. Es ist natürlich ein Ding der Unmöglichkeit, vorher zu sagen, ob ein Patient für eine Röntgenschädigung disponiert ist oder nicht.

Die richtige Deutung der Skiagramme des Kopfes bereitet die grössten Schwierigkeiten. Es ist selbst für den gewiegten Untersucher nicht leicht, jeden einzelnen Schatten richtig zu deuten. Gerade beim Schädel verlaufen so viele Schattenlinien kreuz und quer, dass man sich auf dem Skiagramm anfangs gar nicht zurechtfinden kann. Während bei einem Röntgenbild von der Hand sofort jeder schnell über die einzelnen Schattendifferenzen sich wird orientieren können, sind die Röntgenbilder des Kopfes derart kompliziert, dass es einer grossen Übung bedarf, dieselben richtig zu deuten. Ja selbst einem Anatomen vom Fach, der genau die topographische Lage der einzelnen Knochen des Schädels zueinander kennt, wird ein solches Skiagramm in seinen Einzelheiten zu deuten nicht sofort gelingen. Will man Röntgenbilder von pathologischen Fällen richtig verstehen und vor diagnostischen Irrtümern, die so leicht bei der Deutung derselben eintreten können, bewahrt bleiben, so ist es unbedingt erforderlich, sich erst intensiv mit dem Studium normaler Skiagramme des Kopfes zu befassen. Sonst hält man vieles für pathologisch, was in Wirklichkeit ganz normal ist.

Um die normale Konfiguration der einzelnen Schädelknochen auf dem Röntgenbilde genau zu erforschen und festzulegen und eine Grundlage für die Beurteilung der Bilder am Lebenden zu gewinnen, muss man seine Vorstudien erst am skelettierten Schädel machen. Ich bin hierauf näher in dem Handbuch von *Bouchard* eingegangen. Zuerst begann ich damit, dass ich die Entwicklung der Schädelknochen mittels der X-Strahlen darstellte und das Vorschreiten der Ossifikation am Foetus genau studierte. Alsdann photographierte ich halbe Schädel in verschiedenen Richtungen, sagittal, seitlich und axial, dann ganze Schädel und Köpfe mit Weichteilen. Schliesslich wurden Aufnahmen an lebenden Personen gemacht aus den verschiedensten Altersperioden, um die Entwicklung der Nebenhöhlen auch an Röntgenbildern studieren zu können. Denn bekanntlich ist beim Neugeborenen die Oberkieferhöhle noch sehr klein, eine ganz enge Tasche. Erst mit dem Beginn der zweiten Dentition, also mit dem siebenten Lebensjahre, fängt das Antrum an stärker zu wachsen. Während die

Stirnhöhle beim Neugeborenen noch gar nicht vorhanden ist und im 6.—7. Lebensjahre Erbsengrösse erreicht, ist die Keilbeinhöhle bei der Geburt stecknadelkopfgross und beginnt erst im dritten Lebensjahre stärker zu wachsen.

Bei einer guten Profilaufnahme von einer erwachsenen lebenden Person sieht man folgendes (Taf. XVIII, Fig. 1): Die häutige Bedeckung ist als ein durchscheinender Saum zu erkennen, der sich als ganz leichter Schatten gegen den Schädel abhebt. Von den Gesichtsknochen heben sich deutlich die Lippen, das Kinn und die knorpeligen Teile der Nase ab. Am deutlichsten ist die Stirnhöhle zu erkennen, die in vielen Fällen in Form eines rechtwinkligen resp. gleichschenkligen Dreiecks mit der Spitze nach oben ganz klar und durchsichtig erscheint und sich scharf gegen die dunkle Umgebung abgrenzt. Wir sehen die Tiefe und Höhe der Stirnhöhle und die Stärke der vorderen Wandung. Ist der Kopf nicht scharf im Profil aufgenommen, so sieht man in der Stirnhöhle etwas schwächere Schattenlinien, die den Wänden der Stirnhöhle der anderen Seite entsprechen. Die Oberkieferhöhle erscheint als ein etwa viereckiger Raum und gibt einen nicht so hellen Schatten wie der Sinus frontalis. Man sieht den harten Gaumen, den Processus alveolaris mit seinen Zellen und Zähnen, die Lage der Backenzähne zum Antrum und die Höhe des Alveolarfortsatzes. Das Os zygomaticum in Verbindung mit dem Processus zygomaticus des Oberkiefers projiziert sich als dunkler Schatten in den oberen Teil des Antrums hinein, oft in Form eines gleichschenkligen Dreiecks, dessen Basis der scharf hervortretende untere Orbitalrand ist, so dass dadurch, wenn die Spitze des dunklen Dreiecks sehr tief heruntergeht, das Antrum in einen vorderen und hinteren Teil getrennt erscheint.

Sehr deutlich zu sehen ist der Boden der vorderen Schädelgrube, die Sella turcica, sowie der dichte Schatten des Schläfenbeins, in dem man als helleren Punkt den äusseren Gehörgang sieht und zuweilen noch einzelne helle Flecke, die den Hohlräumen des inneren Ohres entsprechen. Auch der Processus mastoideus mit seinen Hohlräumen ist bei einer guten Aufnahme wohl zu erkennen. Ja manchmal gelang es uns, bei jugendlichen Personen auch die Bogengänge und Schnecke zur Darstellung zu bringen.

An der Nase springt markant der dunkle Schatten des Os nasale hervor, mehr nach unten die Spina nasalis anterior. Einen starken Schatten gibt der Orbitalrand. Im Innern der Orbita erscheinen die feinverzweigten Schatten des Siebbeinlabyrinths.

Sieht man ein eng verzweigtes Netzwerk, so handelt es sich um ein Siebbein mit zahlreichen kleinen Hohlräumen. Liegen die feinen Linien weiter auseinander, so besteht das Labyrinth aus grösseren Zellen.

Unter der Sella turcica sieht man die Keilbeinhöhle, die einen noch etwas dunkleren Schatten als das Antrum Highmori gibt. Man kann die Tiefe und Höhe derselben genau erkennen. Die Breitenausdehnung der Höhle lässt sich nach *Winckler* durch die geringere oder stärkere Ausprägung des horizontalen Schattens annähernd ermitteln. Je stärker bei sonst gleichen Skiagrammen dieser Schatten ausfällt, desto breiter ist der Sinus sphenoidalis.

Auf einigen Bildern sieht man sehr schön die Gefässfurchen der Art. meningea media. Auch der Nasenrachenraum hebt sich deutlich als heller Schatten ab, der hinten von der dunkelschwarz erscheinenden Halswirbelsäule abgegrenzt wird. Man sieht das Gaumensegel, dessen Bewegungen beim Sprechen und Schlucken man auf dem Schirmbilde sehr genau erkennen kann, wie ich zuerst seinerzeit nachgewiesen habe[1]).

Auf einem Skiagramm in Sagittalaufnahme (Taf. XVIII, Fig. 2) erscheinen recht deutlich die Orbitae mit den schwarzen oberen Orbitalbögen, die hellen Oberkiefer- und Stirnhöhlen der beiden Seiten. Man sieht die Stirnhöhle ausserordentlich scharf differenziert in ihrer Breite und Höhe mit ihren Nischen und Buchten, die Grenzen der Höhle nach oben und aussen haarscharf abgegrenzt. Man erkennt genau die Lage des Septums, die verschiedenen Knochenleisten in der Höhle, die den Sinus in kleine Nebenräume teilen, die Lage und Ausdehnung der orbitalen, frontalen und temporalen Recessus. Das Siebbeinlabyrinth liegt zu beiden Seiten des obersten Abschnitts der Nasenscheidewand und erscheint in der Norm als eine hellere, von zarten, feinen, netzförmigen Knochenbälkchen durchzogene Region. Oberhalb dieses helleren Bezirks sieht man meist einen dunklen Schatten, der der Basis der vorderen Schädelgrube entspricht, und darüber erscheinen die Stirnhöhlen. Es können sich auch frontale Siebbeinzellen, die hoch hinaufziehen, der Stirnhöhle vorlagern. Ein Teil der Siebbeinzellen erscheint auf dem Röntgenbild schon in der Orbita. Es sind dies die mittleren resp. hinteren Siebbeinzellen, da diese bedeutend mehr lateralwärts sich erstrecken als die schmäleren vorderen Zellen.

---

[1]) *Scheier*, Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 25.

Sehr deutlich erscheint bei guten kontrastreichen Bildern die Nasenhöhle, das Septum mit seinen Cristen und Deviationen, die untere und mittlere Muschel, auch die Crista galli.

Die Keilbeinhöhle kommt nur auf einigen Bildern gut zur Darstellung. Sie wird eben meist von den davorliegenden Siebbeinzellen bedeckt.

Während demnach die Profilaufnahme die Dimensionen der Stirn-, Oberkiefer- und Keilbeinhöhle in vertikaler und sagittaler Richtung angibt und auch über die Siebbeingegend uns in gewissen Punkten aufklärt, zeigt die Aufnahme von hinten nach vorn die Kiefer-, Stirnhöhle und Siebbeinzellen beider Seiten getrennt auf der Platte, den Breitendurchmesser und die Höhe der Höhlen. Erst durch die Kombination beider Aufnahmearten bekommen wir einen Gesamtüberblick über die Nebenhöhlen der Nase, ein Urteil über ihre topographisch-anatomischen Verhältnisse, und können wir uns weiter über eventuelle Erkrankungen derselben orientieren. Die beiden Aufnahmen müssen sich eben ergänzen. So kann z. B. in dem Falle, wo die knöchernen Wandungen der Stirnhöhle der einen Seite sehr dick sind oder der Sinus auf dieser Seite sehr klein ist, bei der sagittalen Aufnahme die Stirnhöhle sich sehr schlecht oder gar nicht von der dunklen Umgebung differenzieren, ja, es kann das Fehlen einer Stirnhöhle vorgetäuscht werden. Dagegen wird in einem solchen Falle bei der Profilaufnahme resp. seitlichen Durchleuchtung die Höhle sicherlich noch gut zu erkennen sein.

Die G r ö s s e der Höhlen auf dem Skiagramm stimmt ziemlich genau überein mit der wirklichen Grösse derselben. Schon an anderer Stelle sagte ich[1]), dass man nicht imstande sein wird, mittels der X-Strahlen die Grösse und Ausdehnung der Stirnhöhle mathematisch genau anzugeben, sondern nur annähernd, so dass die Grösse des hellen Fleckes auf dem Skiagramm nicht immer genau mit der Grösse der Stirnhöhle korrespondiert. Das hängt eben einfach mit den Gesetzen der Projektion zusammen. Wenn ich bei einem Patienten zwei sagittale Aufnahmen anfertige, das eine Mal die Platte dicht an Nase und Stirn fest heranlege, das andere Mal etwas entfernt von der Stirn (ca. $1\frac{1}{2}$ cm), so dass die nur der Nase anliegende Platte ganz senkrecht zur deutschen Horizontalebene steht, so wird bei gleicher Einstellung der Röhre auf die Protuber. occip. ext. und bei gleicher Haltung des Kopfes

[1]) *Scheier*, Drasches Bibliothek der med. Wissenschaft. 1899. p. 576.

im zweiten Falle die Stirnhöhle etwas grösser auf dem Negativ erscheinen. Ebenso wird die Oberkieferhöhle in dem Falle, wo der Focus der Röhre höher als auf die Protuberanz eingestellt wird, etwas grösser erscheinen als bei der Stellung, wo die Protuberantia sich in der Mitte der Blende befindet. Ich habe auch mehrere diesbezügliche Untersuchungen an Schädeln vorgenommen und an den Skiagrammen genaue Messungen über die Grössenverhältnisse ausgeführt.

So betrug an einem Schädel die grösste Höhe der Stirnhöhle in dem Falle, wo die Platte bei der Einstellung auf die Prot. occip. ext. an der Nase und Stirn fest anlag, auf dem Skiagramm 35 mm. Lag die Platte nicht ganz der Stirn an, so konnte man 40 mm messen. Die 35 mm entsprechen fast genau der wirklichen Höhe des Sinus frontalis. Wird der Focus 1 cm höher eingestellt, so beträgt die Höhe 42 mm, und geht man mit der Röhre 4 cm höher, so wird die Stirnhöhle noch grösser auf die Platte projiziert (48 mm).

Die Höhle wird auch auf dem Skiagramm grösser erscheinen, wenn wir mit der Röntgenröhre uns dem Kopf nähern. Die Bilder werden mehr den natürlichen Verhältnissen entsprechen, je grösser wir die Entfernung zwischen Röhre und Platte nehmen.

Hierbei möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass die Kenntnisse der vielen Fehlerquellen, die bei einer Röntgenaufnahme des Kopfes vorkommen können, von grösster Wichtigkeit sind. Wenn nicht ganz richtig eingestellt wird, z. B. etwas seitlich von der Protub. occip. ext., so wird natürlich dadurch die eine Seite des Gesichts leichter durchdrungen wie die andere Seite, und man bekommt dadurch zuweilen Bilder, auf denen die Oberkiefer- und Stirnhöhle der weniger belichteten Seite etwas verschleiert erscheinen. Ähnliches tritt auch ein, wenn die Platte nicht gleichmässig auf beiden Seiten dem Gesicht anliegt, und auf der einen Seite die Platte von der Stirn etwas absteht, ohne dass es sofort gleich dem Untersucher aufzufallen braucht. Bei einer solchen Aufnahme wird das Skiagramm auf der einen Seite unscharf, unklar und zur Annahme einer Verschleierung führen.

Mehrfach liegen Fehlerquellen in der Intensität der Röntgenstrahlen. Wenn man eine Röntgoskopie des Kopfes vornimmt und nur schwache Ströme anwendet, so erscheinen auf dem Schirmbilde bei seitlicher Einstellung die Stirn- und Oberkieferhöhlen ganz dunkel. Man kann überhaupt nicht viel erkennen. Erst wenn man stärkere Ströme in die Röhre schickt, treten die Kontraste auf, und wir bekommen schliesslich helle, klare, normale Nebenhöhlen. Dasselbe haben wir ja auch bei der einfachen

elektrischen Durchleuchtung nach *Heryng*. Wenn man die Oberkieferhöhlen durchleuchtet und die Birne nicht hell erglühen lässt, so sieht man beiderseits eine Verdunklung der Regio infraorbitalis. Sie leuchtet erst dann auf, wenn man den Rheostaten allmählich ausschaltet. Ebenso ist es auch bei der Röntgenaufnahme. Bei schwachen Strömen werden die Knochen nicht genügend durchstrahlt, wir bekommen auf dem Negativ flaue Bilder und eine scheinbare Verschleierung der Nebenhöhlen. Erst bei stärkeren Strömen erhalten wir kontrast- und detailreiche Bilder, bei denen die Nebenhöhlen normal erscheinen. Ähnliches gilt bei der Anwendung zu weicher Röhren, die eben ein sehr geringes Durchdringungsvermögen besitzen. Derartige Bilder sind für unsere Zwecke nicht zu gebrauchen und veranlassen leicht Täuschungen. Man bekommt auf den Negativen Trübungen und Verschleierungen, die in Wirklichkeit bei einer guten Aufnahme gar keine sind. Ebenso darf man auch nicht zu harte Röhren anwenden, die zwar das grösste Durchdringungsvermögen besitzen und die stärksten Knochen zu durchstrahlen vermögen, dadurch aber nur wenig Differenzierung zwischen Knochen und Weichteilen zeigen.

Andere Fehlerquellen, die ich nicht sämtlich vollständig hier aufzählen kann, können auch bei der Entwicklung der Platte, beim Kopieren u. s. w. entstehen. Wenn man z. B. zu lange kopiert, so bekommt man bei den Negativen, die ganz normale Nebenhöhlen zeigen, auf dem Positiv dunkle Höhlen, so dass bei alleiniger Betrachtung des Positivs man ein Empyem diagnostizieren könnte. Jeder, der sich nur kurze Zeit mit der Photographie beschäftigt, kennt diese Fehler, und trotzdem werden derartige Fehlschlüsse oft gemacht.

Ebenso zahlreich wie die Fehler bei der Aufnahme sind auch die Irrtümer, welche man bei der Beurteilung der Platte selbst macht. Selbstverständlich können wir nur dann von einer Verschleierung der einen Oberkieferhöhle sprechen, wenn die Höhle der anderen Seite klar ist; wir haben es doch nur mit ganz schwachen Schattendifferenzen zu tun und müssen immer den Schatten, den eine kranke Höhle gibt, in Vergleich setzen können mit dem Schatten, den die entsprechende gesunde Höhle bei demselben Individuum gibt. Doppelseitige Verschleierungen zu deuten ist überhaupt recht schwierig, da hier das Vergleichsobjekt der gesunden Seite fehlt. Denn wenn alle Nebenhöhlen verschleiert erscheinen, so liegt es meist daran, dass die Aufnahme nicht gut gemacht ist.

Derartige flaue Bilder bekommt man, wenn man die Aufnahme des Kopfes in einem Institut machen lässt, wo der Röntgologe auf die schwer herzustellenden Skiagramme des Kopfes noch nicht eingearbeitet ist. Gewiss kann es auch vorkommen, dass alle Nebenhöhlen in Wirklichkeit verschleiert und erkrankt sind. Aber bei sorgsamem und kritischem Studieren dieser Negative wird man bald lernen, derartige Bilder von flauen unterexponierten oder allgemein verschleierten Bildern zu unterscheiden.

Am besten ist es, nur gute, tadellose, wohl differenzierte Skiagramme für unsere Diagnose zu verwerten. Taugt die eine Aufnahme nichts, so muss eben eine neue gemacht werden, wenn ich auch zugeben will, dass man bei gewisser Übung aus weniger kontrastreichen Bildern vieles herauslesen kann, was uns über die Affektionen der Nebenhöhlen orientiert.

Während eine gesunde Nebenhöhle der Nase auf einem gut durchgearbeiteten Negativ dunkel erscheint im Gegensatz zu den dicken Schädelknochen und den Zähnen, die einen hellen, weissen Schatten geben, so zeigt sich eine erkrankte Nebenhöhle im Negativ heller oder, wie *Killian* und *Goldmann* sagen, verschleiert. Die Röntgenstrahlen finden eben an der eitrigen Flüssigkeit einen gewissen Widerstand und können auf die lichtempfindliche Platte nicht so einwirken, wie in dem Falle, wo in der Höhle nur Luft ist. Auf dem Positiv erscheint natürlich umgekehrt die verschleierte Seite dunkel und die gesunde Seite hell. Ebenso erscheint bei der Röntgoskopie auf dem Schirm die erkrankte Seite dunkel, die gesunde hell und mehr durchsichtig.

Experimentelle Untersuchungen ergaben mir, dass jede eitrige Flüssigkeit, durch welche die X-Strahlen hindurchgehen, einen Schatten auf dem Schirmbilde gibt und dass, je konzentrierter die eitrige Flüssigkeit, um so dunkler auch der Schatten ist[1]). Spritzte ich das erkrankte Antrum Highmori aus, so zeigte sich nach der Reinigung der Höhle die betreffende Stelle im Schattenbilde etwas heller. Da auch nach genauester Reinigung der affizierten Höhle ein vollkommenes Aufhellen des Antrums auf dem Fluorescenzschirm nicht eintrat, so war damit schon bewiesen, dass es nicht der Eiter allein ist, der die Verdunklung macht, sondern dass auch die Schwellungen der Schleimhaut, polypöse Granulationen, fibröse, ödematöse Degeneration der Mucosa, Verdickung des Periosts, der knöchernen Wandungen der Höhle u. s. w.

---

[1]) *Scheier*, Arch. f. Laryngol. Bd. VI.



auch ohne Eiterbildung eine Verschleierung auf dem Negativ hervorrufen können.

Für die Diagnose der chronischen Empyeme der Nebenhöhlen sind die Röntgenaufnahmen im sagittalen Durchmesser von grösster Bedeutung, wie *Killian* und *Goldmann* nachgewiesen haben. Der Vorzug dieser Art der Aufnahme besteht darin, dass auf einem Bilde vereinigt die Stirn-, Kieferhöhlen und Siebbeinzellen zur Darstellung gebracht werden, und dass besonders bei einseitiger Erkrankung ein Vergleich zwischen der gesunden und kranken Seite vorgenommen werden kann. Besonderen Nachdruck legen sie darauf, dass nur stark ausgesprochene Verschleierung des Negativs sichere diagnostische Schlussfolgerungen gestatte. Da, wo die Verschleierung nur schwach angedeutet ist, sei es unstatthaft, der Aufnahme zu grosse diagnostische Bedeutung beizumessen oder gar die etwa einzuschlagende Therapie davon allein abhängig zu machen. Bei deutlich ausgesprochener einseitiger Verschleierung des Sinus frontalis im Negativ haben sie in keinem Falle eine pathologische Schleimhauterkrankung vermisst.

Auf dem Negativ sehen wir bei einer eventuellen einseitigen Eiterung der Stirnhöhle an einer Sagittalaufnahme nicht allein die Verschleierung dieser Seite, sondern können auch gleichzeitig in den meisten Fällen die Grösse der erkrankten Seite feststellen. Wenn auch die Grenzen der erkrankten Stirnhöhle oft etwas verwischt und nicht so scharf und klar wie auf der gesunden Seite sind, so kann man immerhin doch meist die Grenzen der Höhle gegen die dunkle Umgebung erkennen (Taf. XIX, Fig. 4 und Taf. XX, Fig. 6). Die Kenntnis der Grösse des erkrankten Sinus vorher zu wissen, ist sicherlich für den chirurgischen Eingriff von grösster Bedeutung.

Die stärkere Verschleierung einer Höhle spricht durchaus nicht für eine grössere Erkrankung dieses Sinus; denn wenn der Eiter sich gerade kurz vor der Röntgenaufnahme spontan entleert hat, so wird natürlich die Höhle keine so starke Verdunklung auf dem Schirm resp. Positiv zeigen, wie zu der Zeit, wo der Sinus mit Eiter gefüllt ist.

Bedeutungsvoll ist die Anwendung der Röntgenstrahlen für die Diagnose des Siebbeinzellenempyems. Sieht man bei einer Aufnahme von hinten nach vorn die Region der Siebbeinzellen hell auf dem Positiv, so kann man wohl meist ein Empyem des Siebbeins ausschliessen. Hierdurch ist für die Beurteilung einer chronischen Eiterung der Oberkiefer- resp. Stirnhöhle schon

viel gewonnen, denn die Schwierigkeit einer Heilung bei Empyemen dieser beiden Nebenhöhlen hängt ja meist von der Mitbeteiligung der Siebbeinzellen ab. Will man eine Nebenhöhleneiterung richtig beurteilen, so hat man vor allem sich über die Beschaffenheit des Siebbeins zu orientieren, sowohl hinsichtlich der Prognose wie des therapeutischen Eingriffs. Ist nur eine isolierte Eiterung einer Stirn- oder Oberkieferhöhle festgestellt, so kann man eine schnellere Heilung erzielen, als wenn die Siebbeinzellen miterkrankt sind. Gerade die Differentialdiagnose des Empyems des Siebbeins oder der Stirnhöhle bereitet uns, wenn der Ductus naso-frontalis durch verdickte Schleimhaut mehr oder weniger verschlossen ist, wenn Schleimpolypen im mittleren Nasengang sind, oder infolge eines deviierten oder verdickten Septums die Nasenhöhle oben ganz eng ist, die grössten Schwierigkeiten. Nach *Wassermann*[1]) erwies sich das Röntgenverfahren in hohem Masse geeignet, mit den bisherigen Methoden die Diagnose kombinierter und oft schwer differenzierbarer Eiterungen zu sichern, zu vereinfachen und insbesondere zu beschleunigen.

Nach *Killian* offenbart sich fast ausnahmslos die auf dem Negativ festgestellte Verschleierung bei der Operation als eine stärkere oder schwächere Erkrankung der Ethmoidalzellen. Schon bei leichteren Graden der Erkrankung macht sich eine Verschleierung der Siebbeingegend bemerkbar. Beträchtliche Verschleierung deute stets auf eine eitrige Erkrankung oder eine hochgradige Degeneration der Schleimhaut hin.

Wenn ich die grosse Reihe von Skiagrammen, die ich bei Erkrankung des Siebbeinlabyrinths in sagittaler Richtung aufgenommen habe, untersuche, so habe ich in vielen Fällen, wo eine Verschleierung des Siebbeins sich zeigte, auch ein Empyem desselben gefunden. Ja zuweilen sieht man, dass nicht die ganze Seite des Siebbeins verschleiert ist, sondern nur einige Stellen, sei es, dass mehr die oberen oder die tiefer nasalwärts gelegenen Ethmoidalzellen erkrankt sind. Aber in vielen Fällen, wo keine Spur von Eiter sich zeigte, sondern nur Schleimpolypen oder einfache Schwellungen der Nasenschleimhaut im oberen Teil der Nasenhöhle, findet man genau dieselbe Verschleierung. Ebenso ist es auch meist unmöglich, durch diese Art der Aufnahme festzustellen, ob die Eiterung in den vorderen, mittleren oder hinteren

[1]) *Wassermann*, Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft 1907 u. Intern. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. V.



Siebbeinzellen besteht. In Fällen, bei denen man nach dem Skiagramm annehmen musste, dass mehr die Stirnzellen der Sitz der Erkrankung wären, ergab die klinische Untersuchung die Eiterung in den hinteren Siebbeinzellen.

Da die mittleren Siebbeinzellen ja mehr lateralwärts gehen wie die vorderen und auf dem Skiagramm lateralwärts vom inneren Orbitalrand sich erstrecken, so müsste eine Verschleierung dieser Zellen mehr für ein Empyem des mittleren Teils sprechen. Doch gelang es mir niemals, durch eine Sagittalaufnahme allein das Empyem des Siebbeins genauer lokalisieren zu können. So sieht man auf dem einen Skiagramm auf beiden Seiten eine gleichmässige Verschleierung der Siebbeinregion. Die klinische Untersuchung ergibt, dass rechts eine Eiterung in den vorderen Zellen besteht, dagegen auf der linken Seite ein Empyem des Sinus sphenoidalis und der hinteren Siebbeinzellen, während die vorderen vollkommen gesund sind und auch hier keine Polypen sich finden. Wohl aber gelingt es oft noch, durch die Durchleuchtung im seitlichen Durchmesser auf dem Schirm in vielen Fällen den Sitz der Eiterung im Siebbein genauer lokalisieren zu können.

Bei einem Versuche, bei dem ich an einem Schädel auf der rechten Seite in die hinteren Siebbeinzellen ein kleines Stück Rachenmandel hineinbrachte und auf der linken Seite in die vorderen Zellen ein ebenso grosses Stück, zeigte auch das Röntgenbild keine Differenz zwischen beiden Seiten. Es werden eben die hinteren Siebbeinzellen bei der sagittalen Aufnahme in die vorderen hineinprojiziert.

Eine Sonde, die ich in einem Falle (Taf. XXI, Fig. 7) in die hinteren Siebbeinzellen bei einem chronischen Empyem der rechten Siebbeinzellen hineinführte, scheint, nach dem Skiagramm zu urteilen, in den vorderen sich zu befinden.

Der Meinung von *Albrecht*, dass bei sagittaler Aufnahme die Röntgographie eine Veränderung der hinteren Siebbeinzellen nicht zum Ausdruck bringt, kann ich demnach nicht beipflichten. In allen Fällen zeigt sich auf dem Skiagramm eine Verschleierung in der Siebbeingegend, nur lässt sich aus dem Bilde allein nicht bestimmen, welchem Teil des Siebbeins die Verschleierung entspricht. Dasselbe gilt auch für die Eiterungen der Keilbeinhöhle bei Skiagrammen in sagittaler Richtung. Wo eine Eiterung des Sinus sphenoidalis besteht, da dokumentiert sich dies auch in den meisten Fällen durch eine Verdunklung der Siebbeinregion

auf dem Positiv, vorausgesetzt, dass der Hinterhauptshöcker eingestellt ist.

Findet man bei der Beobachtung auf dem Schirm in Profilstellung bei einem Patienten, bei dem die Oberkiefer- und Stirnhöhle sehr klar zu sehen ist, kein deutliches Hervortreten der Keilbeinhöhle, sondern sieht man die Gegend derselben in Dunkel gehüllt, so wird dadurch der Verdacht einer Eiterung des Sinus sphenoidalis erweckt. Und wenn nun bei der seitlichen photographischen Aufnahme die Höhle auch nicht aus der Umgebung hervortritt, so spricht dies noch mehr für ein Empyem.

Da bei der seitlichen Aufnahme beide Keilbeinhöhlen von den X-Strahlen getroffen und ineinander projiziert werden, so kann man bei dieser Art der Aufnahme nur feststellen, dass eventuell die Keilbeinhöhle erkrankt ist, jedoch nicht, welche Seite befallen ist. Zu der seitlichen Aufnahme muss eben noch hinzukommen die sagittale, so dass man erst aus der Kombination beider Aufnahmen zu einem gewissen Resultat über den pathologischen Zustand der Keilbeinhöhle wird kommen können.

Bei den axialen Aufnahmen, bei denen die Platte unter das Kinn resp. in die Mundhöhle selbst eingeführt wird, konnte ich bei Leichenversuchen die Keilbeinhöhle jeder Seite getrennt auf die Platte bringen, so dass man den Breitendurchmesser jeder Höhle genau feststellen kann. Nur erscheint derselbe bedeutend grösser projiziert als er in Wirklichkeit ist, da die Höhle eben weit entfernt von der Platte sich befindet. An Lebenden habe ich mit der Aufnahme in dieser Richtung noch keine befriedigenden Resultate erzielt.

Auch akute Empyeme der Oberkiefer- und Stirnhöhle geben auf dem Negativ oft eine deutliche Verschleierung. Da die Schleimhaut der Höhle in solchen Fällen nur wenig verändert ist, so beweisen derartige Fälle, dass es mehr die eitrige Sekretion ist, die die Verschleierung macht (Taf. XIX, Fig. 3). Die Diagnose wurde stets durch die Probepunktion bestätigt. Nach 10—14 Tagen zeigte eine neue Aufnahme eine vollkommene Aufhellung auf dem Positiv. Eine nochmalige Probepunktion fiel jetzt auch negativ aus.

Während bei den akuten Empyemen schon nach kurzer Zeit die Verschleierung auf dem Negativ verschwindet, bleibt bei chronischen Eiterungen selbst bei vollkommener Heilung in vielen Fällen eine mässige Verdunklung auf dem Positiv bestehen. In

20 Fällen haben wir viele Monate, nachdem der Patient nach Aufhören jeder Sekretion geheilt entlassen war, bei negativer Probepunktion uns durch eine erneute Röntgenaufnahme hiervon überzeugen können. Die Verschleierung rührt eben in diesen Fällen von irreparablen Veränderungen der Schleimhaut her (Taf. XX, Fig. 5).

Auch Entzündungen der Oberkieferhöhle mit serösem Inhalt geben oft eine mässige Verschleierung. So bei einem 36 jährigen Manne, der schon seit mehreren Monaten an einem wässerigen Ausfluss aus der linken Nasenhöhle litt und vor kurzem unsere Poliklinik aufsuchte. Die einfache Durchleuchtung mit dem elektrischen Glühlicht ergab ein Hellbleiben der Regio infraorbitalis auf beiden Seiten. Die sagittale Röntgenaufnahme dagegen zeigte eine deutliche Verschleierung der linken Seite. Die darauf ausgeführte Probepunktion ergab eine seröse Flüssigkeit, die bald nach Entleerung im Glase gerann.

Wenn wir auch wohl im allgemeinen ein Empyem des Antrum Highmori mit unseren bisherigen Untersuchungsmethoden konstatieren werden, so beobachtet man doch oft Fälle, bei denen uns die Röntgenstrahlen auch zur Diagnose der Oberkieferhöhleneiterungen gute Dienste leisten werden, wo eben die einfache Durchleuchtung mit dem elektrischen Glühlicht uns im Stich lässt, oder wo man die übliche Probepunktion, die ja auch nicht immer ganz unfehlbare Resultate liefert, aus irgend einem Grunde nicht machen kann. Ich bin durchaus nicht der Meinung von *Albrecht*[1]), wonach die Bedeutung der neuen Methode praktisch für die Diagnose der Kieferhöhlenempyeme weniger in Betracht komme; er hätte auch gerade bei Erkrankung dieser Höhle stets bei der Durchleuchtung mit der *Heryng*schen Lampe denselben Befund gehabt, wie ihn nachher das Skiagramm bot.

Schon bei Beginn meiner Untersuchungen hatte ich gerade auf die Vorzüge der Röntgenstrahlen gegenüber der elektrischen Durchleuchtung ein Hauptgewicht gelegt. In allen untersuchten Fällen habe ich das Ergebnis der Durchleuchtung notiert und dann das Resultat mit den X-Strahlen. Sicherlich ist die Untersuchung mit den Röntgenstrahlen bei der Diagnose der chronischen Empyeme der Nasennebenhöhlen der einfachen Durchleuchtung mit der elektrischen Glühlampe überlegen. Ich möchte auf einige dieser Vorzüge hier näher eingehen.

---

[1]) *Albrecht*, Arch. f. Laryngol. Bd. XX. p. 178.



1. Es kommen oft Fälle vor, wo bei der einfachen Durchleuchtung beide Oberkieferhöhlen dunkel bleiben. Selbst wenn man die Lampe noch so hell aufleuchten lässt, es bleibt die Gegend unter dem Infraorbitalrand dunkel. Das Dunkelbleiben der kritischen Stellen und der Ausfall der subjektiven Lichtempfindung kann nun davon herrühren, dass beide Antra mit Eiter gefüllt sind, oder auch dass die Gesichtsknochen resp. Knochenwände so stark sind, dass sie sich nicht durchleuchten lassen. Die Röntgenaufnahme klärt uns genau darüber auf. So ergab bei einem 35 jährigen kräftigen Manne die elektrische Durchleuchtung beiderseits Verdunklung der Regio infraorbitalis. Wegen starker Deviation des Septums im oberen Teil und Verengerung im mittleren Nasengang konnte man bei der genauesten rhinoskopischen Untersuchung nicht gleich zu einer bestimmten Diagnose kommen. Das Skiagramm in sagittaler Richtung zeigte, dass nur die linke Oberkieferhöhle stark verschleiert war, während rechts die Gegend des Siebbeins einen Schleier zeigte. Die Probepunktion und Operation bestätigte das Röntgenbild. Auf der rechten Seite waren Schleimpolypen im mittleren Nasengang, die die Verschleierung machten.

Bei der Stirnhöhle kann das Dunkelbleiben auf der einen Seite bei der elektrischen Durchleuchtung davon herrühren, dass wirklich ein Empyem besteht, oder dass beide Sinus frontales nicht gleichmässig gross sind, oder dass überhaupt kein Sinus auf dieser Seite vorhanden ist. Letzteres ist durchaus nicht selten. Fand ich doch unter 100 Schädeln von Erwachsenen zweimal ein vollkommenes Fehlen des Sinus frontalis[1]). Auf einem Skiagramm, das von einem Patienten mit einem serösen Exsudat des Oberkiefers stammt, fehlen auch die Stirnhöhlen.

Die einfache Beobachtung auf dem Fluorescenzschirm klärt uns schnell darüber auf, ob ein Sinus frontalis überhaupt vorhanden ist, zeigt uns die Höhe und Tiefe der Stirnhöhle, die Dicke der vorderen Wand jeder Stirnhöhle. Eine Sagittalaufnahme ergibt noch genauer den Breitendurchmesser und die Grenzen der Höhle. Zeigt das Skiagramm, dass eine Stirnhöhle überhaupt nicht da ist, so muss natürlich der Eiter aus einer anderen Höhle kommen.

2. Angenommen, dass eine Eiterung der Stirn- resp. Oberkieferhöhle durch die klinische Untersuchung festgestellt ist, so handelt es sich noch darum, zu bestimmen, ob auch die Siebbeinzellen miterkrankt sind. Wenn wir auch im allgemeinen durch die rhinoskopische Untersuchung die Siebbeineiterung feststellen werden, so gibt es doch genug Fälle, bei denen wir aus irgend einem Grunde nicht zu einem bestimmten Resultat kommen können, oder die Untersuchung längere Zeit beanspruchen würde. Die elektrische Durchleuchtung sagt uns nichts über die Siebbeinzellen aus, wohl aber werden wir sehr schnell durch ein Skiagramm aufgeklärt.

3. Mit der elektrischen Durchleuchtung können wir feststellen, dass die Verdunklung auf der einen Seite der Stirn wahrscheinlich von einem Empyem der einen Stirnhöhle herrührt, können aber über die Grösse der erkrankten Höhle nichts aussagen, da die dunkle Stelle über der Augenbraue ununterbrochen in das dunkle Gebiet der Umgebung übergeht. Uns liegt aber viel daran wegen des eventuellen operativen Eingriffs, die

[1]) *Scheier*, Arch. f. Laryngol. Bd. XII.



Grösse der erkrankten Höhle vor der Operation zu wissen. Die Profil- und Sagittalaufnahme mit den Röntgenstrahlen zeigt uns nicht nur die Verschleierung dieser Höhle, sondern in den meisten Fällen die Grösse derselben. Wenn auch manchmal die Konturen verwaschen sind, so kann man noch in diesen Fällen bei genauer Betrachtung des Negativs wohl meistens die Grösse erkennen.

4. Die elektrische Durchleuchtung wird, wenn die Knochenwände der Stirnhöhle dünn sind, die Höhle bedeutend grösser erscheinen lassen, indem eben die begrenzenden Teile mit durchleuchtet werden. Das Skiagramm zeigt uns bei richtiger vorschriftsmässiger Einstellung fast genau die wirkliche Grösse der Stirnhöhle.

In Fällen von mässiger Eiterung der Stirnhöhle, bei denen die einfache Durchleuchtung die Stirnhöhle hell aufleuchten lässt, selbst bei einem Minimum von Licht, bekommen wir bei der Röntgenaufnahme dunkle Stirnhöhlen auf dem Positiv. Die Zahl der Empyeme, in welchen die Durchleuchtung helle Felder über der Augenhöhle zeigt, und bei denen das Skiagramm eine deutliche Verschleierung gibt, ist durchaus keine geringe (ca. 15 pCt. meiner klinischen Fälle). Auch zeigt die elektrische Durchleuchtung zuweilen einen hellen Bezirk über den Augenbrauen, wo in Wirklichkeit keine Stirnhöhle vorhanden ist. Das Skiagramm zeigt das Fehlen derselben.

5. Die Durchleuchtung zeigt manchmal eine Erhellung der infraorbitalen Region und der Pupillen und subjektive Lichtempfindung, und trotzdem kann auf dieser Seite ein schweres Empyem des Antrums bestehen. So bei einem Patienten von 40 Jahren, bei dem beiderseits die Stirnhöhle und die linke Oberkieferhöhle radikal operiert war und wo die Eiterung rechts weiter bestehen blieb, verbunden mit den heftigsten Kopfschmerzen. Es besteht starke Ozaena, die Muscheln sind sehr atrophisch. Klinisch spricht nichts Bestimmtes für ein Empyem des rechten Antrums. Das Skiagramm ergibt jedoch eine deutlich ausgesprochene Verschleierung dieser Höhle. Bestätigung durch Punktion und anschliessende Operation.

Dass die elektrische Durchleuchtung in diesen und noch in anderen Fällen ein falsches Resultat gab, kam daher, dass die laterale Wand der Nasenhöhle stark ausgebuchtet war, und das Antrum weit nach aussen lag, so dass die elektrischen Strahlen zum Teil neben der Oberkieferhöhle direkt die Gegend unterhalb des Auges erhellten.

6. Bei der elektrischen Durchleuchtung müssen wir nach *Vohsen* die beiden Stirnhöhlen nacheinander untersuchen und uns auf unser Erinnerungsvermögen verlassen, das leicht bei schwachen Helligkeitsdifferenzen täuschen wird. Auf dem Skiagramm im sagittalen Durchmesser bekommen wir beide Stirnhöhlen getrennt auf die Platte und können sie genau miteinander und gleichzeitig auch mit den anderen Nebenhöhlen vergleichen.

7. Genau wie die Durchleuchtung zur Kontrolle der Ausheilung benutzt werden kann, so können auch die Röntgenstrahlen zur Beurteilung des Heileffektes dienen. Wenn man bei einem Empyem, das vor der Operation eine Verdunklung auf dem Positiv zeigt, nach der Operation bei einer nochmaligen Röntgenaufnahme eine Aufhellung bekommt, so kann man wohl mit einer grossen Wahrscheinlichkeit eine Heilung annehmen. Und wenn dann später wieder eine Verdunklung in dieser Höhle eintritt, so kann



man wohl die Diagnose eines Recidivs stellen. Der Vorteil gegenüber der elektrischen Durchleuchtung besteht darin, dass man bei letzterer im Laufe der langen Beobachtungszeit leicht vergessen kann, wie stark die Verdunklung resp. Aufhellung war, während wir an den Skiagrammen ein objektives Beweismaterial haben, das wir zu jeder Zeit verwerten können. Das Röntgenbild ist eine objektive Fixierung des Befundes, eine aktenmässige Festlegung des Status für spätere Untersuchungen und sicherer für eine genaue Krankengeschichte zu verwerten, wie das Aufnotieren des Befundes bei der elektrischen Durchleuchtung.

Trotz dieser vielen Vorzüge, die die Röntgenstrahlen gegenüber der elektrischen Durchleuchtung haben, liegt es mir vollkommen fern, zu sagen, dass wir die elektrische Durchleuchtung nun nicht mehr nötig haben, oder wie *Vohsen*[1]) die Röntgenuntersuchung als eine ernste Konkurrentin der Durchleuchtung zu betrachten. Im Gegenteil. Wir müssen, um zu einer sicheren Diagnose zu kommen, alle diagnostischen Methoden der Untersuchung anwenden, die uns zu Gebote stehen, müssen aber auch die etwaigen Fehlerquellen der Methoden kennen, um keine Trugschlüsse zu machen. Beide Methoden werden zu Recht bestehen und sich einander ergänzen.

Genau so wie die einfache Durchleuchtung der Oberkieferhöhle mit dem elektrischen Glühlämpchen nicht ein diagnostisches Mittel ist, auf Grund dessen wir mit Sicherheit entscheiden können, ob die zu untersuchende Höhle gesund oder krank ist, ebenso unsicher sind auch die Schlüsse, die man aus der Untersuchung mit den Röntgenstrahlen allein ziehen würde.

In einer Reihe von Fällen ergab die Röntgenaufnahme eine Verschleierung der Oberkieferhöhle, wo eine genauere Untersuchung und Punktion zeigte, dass die Höhle vollkommen gesund war. So war in zwei Fällen, die unserer Poliklinik von Zahnärzten wegen Antrumempyems überwiesen waren, die Verschleierung des Antrums auf dem Skiagramm vorgetäuscht durch eine Schwellung der Mundschleimhaut in der Fossa canina. Bei einer 25 jährigen Patientin, die an einem chronischen Nasenkatarrh litt, ergab das Skiagramm eine ausgesprochene Verdunklung der linken Seite. An den Zähnen liess sich in den ersten Tagen der Beobachtung eine Erkrankung nicht nachweisen. Die elektrische Durchleuchtung ergab links Verdunklung des Antrums und kein Aufleuchten der Pupille. Die Probepunktion fiel negativ aus. Einige Tage darauf zeigte sich deutlich eine Schwellung der Mundschleimhaut oberhalb

[1]) *Vohsen*, Verhandlungen der süddeutschen Laryngologen 1907.

des Processus alveolaris, die von einem Stiftzahn ausging und bald darauf abscedierte. In einem anderen Falle wurde eine Verschleierung des Antrums durch eine Zahncyste vorgetäuscht (Fig. 8, Taf. XXI).

Die Röntgenstrahlen machen daher bei der Diagnose der Nebenhöhlenempyeme die bisherigen verschiedenen Untersuchungsmethoden durchaus nicht entbehrlich, sie dienen vielmehr zur Vervollständigung derselben und sind eine wertvolle Kontrolle für die klinische Untersuchung, ein ausgezeichnetes Unterstützungsmittel einer schon auf andere Weise gestellten Diagnose. Das Skiagramm wird uns veranlassen, in dem Falle, wo es eine Verschleierung einer bestimmten Nebenhöhle zeigt, diese Höhle nun genau auf ein etwaiges Empyem zu untersuchen, und es wird uns manche Anhaltspunkte geben, welche die ganze Beurteilung der Erkrankung sehr erleichtern können. Glauben wir, so schrieb ich in einer früheren Arbeit[1]), mit Hülfe der bisherigen Methoden eine Eiterung feststellen zu können, und sehen wir an der vermutlich erkrankten Seite den Schatten, den die Höhle gibt, dunkler auf dem Schirmbilde als auf der gesunden Seite, so ist dieser Befund eine sehr gute Bestätigung für unsere Diagnose. Fehlen die sonstigen für das Empyem charakteristischen Erscheinungen, so sei es nicht gestattet, aus dem Resultat der Röntgenuntersuchung einen Schluss zu ziehen; höchstens könne der Verdacht auf eine Erkrankung erweckt werden.

Wenn das Röntgenbild völlig klare Nebenhöhlen zeigt, so darf man daraus noch nicht den Schluss ziehen, dass nun die Nebenhöhlen auch bestimmt gesund sind. So sagt *Kuttner* in seinem soeben erschienenen Atlas, dass er bei völlig klarem Bilde nie eine nennenswerte Erkrankung der vorderen Nebenhöhlen oder des Siebbeins gesehen hätte. Wäre dem wirklich so, dass, wenn man bei einem Patienten auf dem Skiagramm die Nebenhöhlen hell findet, man ihm mit positiver Bestimmtheit sagen kann, dass seine Nebenhöhlen gesund oder nicht nennenswert erkrankt seien, so wäre dies natürlich von ungeheurer Bedeutung. Es würde unsere klinischen Untersuchungen sehr beschleunigen und erleichtern. Gerade bei solchen Patienten, die uns wegen eines chronischen Nasenkatarrhs verbunden mit Kopfschmerzen und anderen Reizerscheinungen aufsuchen, und bei denen wir auf ein Empyem fahnden, müssen wir oft stundenlang und mit vieler

[1]) *Scheier*, Bibliothek der med. Wissenschaft von Drasche. 1899. p. 577.



Mühe untersuchen, wochenlang beobachten, um zu einer sicheren Diagnose zu kommen. Hätten wir jetzt eine Methode, durch welche wir innerhalb weniger Minuten dem Kranken bestimmt versichern können, dass seine Nebenhöhlen gesund sind, so wäre dadurch natürlich viel gewonnen, und wir hätten damit einen grossen Fortschritt. Ja, es könnte nun jeder Arzt (vielleicht jeder Laie) schnell eine so wichtige und oft schwere Diagnose durch eine einfache Röntgenaufnahme stellen, die er sich in einem Röntgenlaboratorium machen lässt.

Aber leider stimmt das eben nicht.

Auch *Hoffmann*[1]) sagt auf dem letzten Kongress der deutschen laryngologischen Gesellschaft in Dresden, dass die Verschleierung fehlen könne trotz Erkrankung der Höhle. Es hätte sich herausgestellt, dass die Verschleierung gerade in solchen Fällen fehlte, wo die Stirnhöhle nach unten guten Abfluss hätte und bei der Röntgenaufnahme offenbar grösstenteils mit Luft gefüllt war. Ebenso muss es nach *Killian* und *Goldmann* als verfehlt bezeichnet werden, wenn man aus dem Fehlen einer Verschleierung im Röntgenbilde eine Erkrankung der Stirnhöhle ausschliessen wollte. Eine klinisch gut fundierte Diagnose eines Empyems darf daher durch ein negatives Skiagramm nicht umgestossen werden. Ebensowenig ist man berechtigt, aus der Verschleierung einer Höhle im Röntgenbild allein die Diagnose eines Empyems stellen zu wollen in Fällen, wo klinisch nichts zu finden ist. Bei den zahlreichen Kontrollversuchen, die wir seinerzeit hierüber anstellten, zeigten die beiden Oberkieferhöhlen zuweilen verschiedene Schattentiefen in Fällen, wo mit Sicherheit eine Eiterung ausgeschlossen werden konnte. Es kommt dies eben daher, dass die beiden Gesichtshälften nicht immer ganz symmetrisch gebaut sind, dass die Kieferhöhlen verschieden dicke Wandungen, ungleiche Grössen auf beiden Seiten haben u. s. w. In zweifelhaften Fällen muss eben stets die klinische Untersuchung entscheiden.

Nicht allein für die Diagnose der Nebenhöhleneiterungen halte ich diese Methode von grosser Bedeutung, sondern eine ebenso grosse Wichtigkeit vindiziere ich den Röntgenstrahlen für eine sachgemässe Therapie der Empyeme, für die Ausführung des operativen Eingriffs. Ja, ich möchte für diesen Zweck die Strahlen nicht mehr entbehren. Nicht selten wurden bei chro-

[1]) *Hoffmann*, Verhandlungen der Deutschen laryngologischen Gesellschaft. 1907. p. 98.



nischen Eiterungen der Nase, deren Herkunft man aus dem Sinus frontalis zu konstatieren glaubte, Eröffnungen desselben vorgenommen, wo sich alsdann bei der Operation ergab, dass gar keine Höhle vorhanden war. Ich erinnere an die Fälle, wo bei Sondierung der Stirnhöhle die Sonde gleich in die Schädelhöhle eindrang. So teilte *Mermod*[1]), es war noch vor der Röntgenentdeckung, einen Fall mit, wo er bei einem Patienten, der Erscheinungen darbot, die auf eine Stirnhöhlenaffektion deuteten, eine Sondierung mit einer dünnen, biegsamen, aseptischen Sonde vornahm. Nach einer zweiten Sondierung, die lege artis vorgenommen war, erkrankte der Patient an Meningitis und starb nach 6 Tagen. Die Autopsie ergab Basalmeningitis. Es fehlten sowohl rechts wie links die Stirnhöhlen.

Schon ein solcher Fall muss selbst dem grössten Skeptiker, der von der Anwendung der X-Strahlen für die Rhinologie sich nicht viel verspricht, klar machen, dass es heute unverantwortlich wäre, die Röntgenstrahlen für unsere Spezialität nicht anwenden zu wollen.

Erst durch die Röntgenaufnahme können wir an der Hand des Negativs über die Lage und Ausdehnung des Operationsfeldes uns aufklären und die für den betreffenden Fall geeignetste Form des chirurgischen Vorgehens, die Schnittführung und Operationsmethode vorher genau bestimmen. Durch das Studium des Skiagramms und die Berücksichtigung aller Einzelheiten wird die Operation wesentlich erleichtert. Die Profilaufnahme klärt uns darüber auf, welche Dicke die vordere Wand der Stirnhöhle hat, ob wir stark meisseln müssen, um die vordere Wand durchzuschlagen oder nur einen leichten Meisselhieb anzuwenden brauchen. Das Skiagramm bei sagittaler Aufnahme zeigt uns, wie weit nach aussen wir mit dem Hautschnitt und der Bildung der Knochenspange, entsprechend der Breitenausdehnung der Stirnhöhle, beginnen müssen. Die Radiographie zeigt die Lage des Antrums, die Höhe des Processus alveolaris, wie wir am bequemsten ins Antrum hineinkommen können. An der Hand des Bildes können wir auch zugleich feststellen, welcher von den schlechten Zähnen extrahiert werden muss, damit dadurch gleichzeitig das Antrum eröffnet werden kann.

Auf die besondere Technik, die bei der Aufnahme der Zähne angewandt wird, bin ich ausführlich eingegangen in dem Handbuch

[1]) *Mermod*, Annales des maladies de l'oreille, du larynx. 1896.



von *Bouchard*, in welchem ich auch das Kapitel Zahnkrankheiten zu behandeln hatte.

Welche Methode bei der eigentlichen Knochenoperation, bei Eröffnung der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen in dem betreffenden Falle zu bevorzugen und welche Grösse dem Knochenlappen zu geben ist, dafür kann nach *Winckler*[1]) das Röntgenbild in seitlicher Aufnahme einen Anhalt geben. Was die Grösse des Periostknochenlappens anbetrifft, so werde dieselbe durch die Höhe des Stirnhöhlenbildes und die Ausdehnung der Siebbeinschatten bestimmt. Sind die Siebbeinschatten wenig ausgeprägt, so genügt es, nur das Nasenbein herauszuhebeln, dem Knochenlappen demnach nur eine geringe Breitenausdehnung zu geben. Treten die Siebbeinschatten sehr deutlich vor, so wird nach *W.* der Knochenlappen breiter sein müssen, damit man in die Lücke zwischen oberer Orbitalwand und Schädelbasis mit dem Instrument hineingelangen kann. Ergibt das Skiagramm im Profil sehr eng verzweigte Siebbeinschatten, handelt es sich demnach um ein Siebbein mit zahlreichen kleinen Hohlräumen, so wird unter Umständen bei einer solch ungünstig gestalteten Siebbeinanlage von vornherein auf die Erhaltung der vorderen Stirnbeintafel verzichtet werden müssen.

Auch für das spätere Resultat des osteoplastischen Eingriffs hat nach *Winckler* die Kenntnis von der Tiefe der Stirnhöhle einen praktischen Wert. Je tiefer der Sinus ist, desto sicherer gelingt es, eine weite Kommunikation nach der Stirnhöhle herzustellen. Je flacher die Stirnhöhle ist, desto eher wird durch Narbenbildung der hergestellte Weg nach der Nasenhöhle verengt, und die Nachbehandlung verlangt in derartigen Fällen eine ganz besondere Aufmerksamkeit.

Spiess[2]) hat, ausgehend von den Untersuchungen, die ich mittels der X-Strahlen über die Sondierung der Stirnhöhle anstellte, die Anbohrung des erkrankten Sinus frontalis von der Nase aus nach der *Schäffer*schen Methode unter Kontrolle des Röntgenschirms mittels eines von einem Elektromotor getriebenen Bohrers empfohlen. In einer Reihe von Fällen hat er auf diese Weise mit anfangs gutem Erfolge operiert. Die Gefahren dieser Operationsmethode sind aber so grosse, dass sie von anderer Seite gar keine Anwendung gefunden hat. *Spiess* selber hat sich in einer späteren Arbeit über diese Methode recht reserviert ausgesprochen,

[1]) *Winckler*, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. H. VI.

[2]) *Spiess*, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. I und Arch. f. Laryngol. Bd. IX.



da auch die therapeutischen Resultate, die er erzielte, nicht besonders günstig waren.

Zum Schluss möchte ich noch die Frage, ob es nach meinen Ausführungen erforderlich ist, dass wir Spezialärzte uns nun ein solch kostspieliges Röntgeninstrumentarium anschaffen sollen, dahin beantworten, dass ich es vorläufig nicht für nötig halte. Gewiss wäre es sehr angebracht, wenn man in seinem Untersuchungszimmer resp. in der Nähe seiner Wohnung gleich einen Apparat stehen hätte, um schnell eine direkte Durchstrahlung vornehmen und sich einigermassen über die Nebenhöhlen orientieren zu können. Aber die Aufnahmen und die weitere Entwicklung der photographischen Platten sind sehr umständlich und verlangen viel Zeit, über die wir ja leider nicht immer verfügen. Auch erfordert die Handhabung der Instrumente eine lange Übung und grosse physikalische Kenntnis. Da ein gutes Instrumentarium, das für die Aufnahmen des Kopfes unbedingt notwendig ist, heute noch sehr teuer ist, so sind sicherlich die Ausgaben für die Röntgenbilder bedeutend geringer, wenn wir die Herstellung den Spezial-Instituten überlassen, zumal jetzt in allen grösseren Städten gute Röntgenlaboratorien eingerichtet sind.

Erklärung der Skiagramme auf Tafel XVIII—XXI.

Fig. 1. Profilaufnahme von einem Manne von 40 Jahren.

Fig. 2. Frl. L., 30 Jahre alt, chronisches Empyem der rechten Oberkieferhöhle, das schon seit vielen Jahren besteht.

Fig. 3. Herr B., 38 Jahre alt, leidet seit 4 Tagen an einem akuten Empyem der linken Oberkieferhöhle. Die Verdunkelung ist, wenn auch nicht sehr stark, doch zu erkennen gegenüber der rechten gesunden Seite.

Fig. 4. Herr Z., 33 Jahre alt, leidet seit vielen Jahren an einem chronischen Empyem des rechten Sinus frontalis. Auf dem Negativ sieht man noch besser die Grenzen der erkrankten rechten Stirnhöhle als auf der Reproduktion.

Fig. 5. Frl. D., 29 Jahre alt. Vor 3 Jahren wegen eines chronischen Antrumempyems rechts vom Processus alveolaris operiert. Keine Beschwerden; Probepunktion negativ. — Skiagramm zeigt jetzt noch deutliche Verdunklung auf der rechten Seite.

Fig. 6. Herr M., 27 Jahre alt, chronisches Empyem der rechten Stirnhöhle und der rechten vorderen Siebbeinzellen.

Fig. 7. Frau B., 42 Jahre alt, chronisches Empyem der rechten Oberkieferhöhle und der rechten mittleren Siebbeinzellen.

Fig. 8. Herr Sch., 22 Jahre alt, hat seit 5 Monaten eine Kiefercyste über dem ersten oberen Praemolaris rechts, die eine Verschleierung der rechten Oberkieferhöhle vortäuschte.

XXI.

Über Stellung und Bewegung des Kehlkopfes bei normalen und pathologischen Sprechvorgängen.

Von

HERMANN GUTZMANN.

Zweiter Teil: Pathologische Sprechvorgänge.

Von den im ersten Teile geschilderten Methoden sind bei der Untersuchung pathologischer Sprechvorgänge in einwandfreier Weise nur die Inspektion und die Palpation benutzbar. Wegen der Anwendung mehr oder weniger unbequemer Instrumente, wegen der gezwungenen Lage, in der sich der zu untersuchende Patient halten muss, wegen der Störungen, die durch ungewollte Bewegungen seitens der meistenteils nervös leichter erregbaren Personen eintreten, und schliesslich wegen der bei instrumentellem Vorgehen möglichen und tatsächlich auch vorkommenden Veränderungen der Sprechvorgänge durch Autosuggestion — hat die graphische Untersuchungsmethode eine Reihe von Fehlerquellen zu gewärtigen, die man nicht immer auszuschliessen imstande ist. Ich habe daher auch stets nur solche graphischen Resultate als zuverlässig und verwertbar angesehen, die sich mit dem Resultate der Inspektion und Palpation in den gröberen Kurvenzügen deckten. Welchen Einfluss besonders die Autosuggestion bei empfänglichen Patienten gewinnen kann, wenn man ungewohnte und seltsame Untersuchungsinstrumente verwendet, dafür habe ich des öfteren schlagende Beispiele gesehen. Eines derselben möge hier zur Illustration genügen: ein junger Mensch von zirka 20 Jahren, der an einem ganz ausserordentlich starkem Stottern litt, das sich mit exzessiven Mitbewegungen verband, hatte besonders bei den Verschlusslauten Schwierigkeiten. So konnte er das Wort „Babelsberg“ nur mit

den stärksten Anstrengungen hervorstossen und machte sowohl tonische wie klonische Lippenspasmen auf dem b, besonders auf dem ersten b. Ich wollte nun bei ihm die Stärke des Exspirationsdruckes messen und setzte dazu einen Mundtrichter, der mit den Mess- und Registrierinstrumenten durch einen Schlauch verbunden war, an seine Lippen. Sowie dies geschah, sprach der Patient das ominöse Wort, bei dem er sonst kaum über den ersten Anfang hinüberkam, vollkommen fliessend aus; nahm er den Trichter fort, so stotterte er wieder so stark wie zuvor. Das Experiment wurde mehrfach, immer mit gleichem Erfolge, wiederholt. Der Patient erklärte, mit dem Trichter am Munde könne er überhaupt nicht stottern und er möchte das wundervolle Instrument gerne kaufen. Ich bemerke dabei ausdrücklich, dass es sich nicht etwa um hysterisches Stottern handelte, sondern um ein Übel, das ohne irgendwelche sonstigen Anzeichen von Hysterie von Jugend auf bestand. Ähnliche Fälle habe ich recht oft bei meinen graphischen Untersuchungen erlebt. Ganz bekannt ist für den Einfluss der die fehlerhaften Bewegungen korrigierenden zwangsartigen Lage die Tatsache, dass man nur selten Gelegenheit hat, einen stotternden Kehlkopf mit dem Laryngoskop zu betrachten; wenn der Stotterer selbst das einfache a oder ä stets nur mit ungeheuren Spasmen der inneren und äusseren Larynxmuskeln herausbringt, so spricht er den gleichen Laut mit der gezwungenen Haltung, welche die Organe beim Laryngoskopieren einnehmen, sofort richtig und ohne anzustossen. Unter den Tausenden von Stimmstotterern, die ich daraufhin untersucht habe, fand ich kaum einige 30, bei denen man auch laryngoskopisch das Stottern der Stimme betrachten konnte. Wenn demnach durch die instrumentelle Beeinflussung die pathologischen Sprechvorgänge oft völlig unterdrückt werden können, so ist es nicht gerade unwahrscheinlich, dass sie in sehr vielen Fällen, wo sie nicht völlig verschwinden, doch wesentlich verändert werden. Man würde daher einer graphischen Untersuchung die einfache Inspektion und Palpation stets voranschicken und erstere durch letztere beiden kontrollieren müssen. Bei ungewöhnlich suggestiblen Patienten kann übrigens auch schon die Palpation auf die pathologische Bewegung Einfluss haben. So hübsch, so exakt und klar demnach auch die graphische Untersuchungsmethode sein mag: sie darf nur unter den genannten Kautelen Verwendung

finden, sonst ist ihre Exaktheit nur Schein und Täuschung. Auch sollten erst dann Kurven für gültig angesehen werden, wenn der Patient sich an Lage, Stellung und Instrumente so völlig gewöhnt hat, dass besondere Einwirkung aller dieser Momente auf seine Psyche ausgeschlossen erscheint. So nehme ich beispielsweise die Atmungskurven von Stotterern erst dann auf, wenn die Ruhekurve der Atmung durchaus der normalen Ruhekurve gleich ist. So lange sich noch auffallende Schwankungen der einzelnen Atemzüge zeigen, so lange noch eine ungewöhnliche Bathypnoe oder Platypnoe resp. Polypnoe sich in der Ruheatmungskurve bemerkbar macht, können wir mit Sicherheit annehmen, dass die darauf folgende Sprechatmungskurve nicht das wiedergibt, was wirklich bei dem Stottern des Patienten einzutreten pflegt. Alle diese Vorsichtsmassregeln werden so selten bei der Aufnahme von Kurven beachtet, dass schon aus diesem Grunde bei allen Arbeiten, die sich auf messende Untersuchungsmethoden stützen, immer wieder auf diese scheinbaren Selbstverständlichkeiten aufmerksam gemacht werden muss. —

Nach den Ergebnissen des ersten Teiles haben wir nur bei denjenigen pathologischen Sprechbewegungen Resultate zu erwarten, die sich vermöge der über das normale Mass hinausgesteigerten Bewegungen als Reizerscheinungen dokumentieren. Denn schon bei der normalen Sprechbewegung sind ja die Kehlkopfbewegungen nur ausserordentlich gering. Deshalb werden wir bei allen Sprachstörungen, die sich als Ausfallserscheinungen dokumentieren, nichts finden, was irgendwie von dem Befunde beim normalen Sprechen abwiche. Wir werden demnach bei folgenden Stimm- und Sprachstörungen aussergewöhnliche Kehlkopfbewegungen erwarten dürfen: 1. bei den rein funktionellen Sprach- und Stimmstörungen spastischer Art: a) bei solchen, bei denen nur oder vorwiegend die Stimme gestört ist: persistierende Fistelstimme, persistierende Tiefstimme, Phonasthenie, Aphonia spastica, b) bei solchen, bei denen der gesamte Sprechvorgang gestört erscheint: Stottern (hierbei auch hysterisches und aphatisches Stottern), Aphthongie (Hypoglossuskrampf); 2. bei einigen organischen Sprach- und Stimmstörungen, bei denen aus der Bemühung heraus, das organische Hemmnis durch stärkere Anstrengung zu überwinden, exzessive Bewegungen gemacht werden: Taubstummheit, die Sprache bei angeborener Gaumenspalte; 3. bei einer Reihe von symptomatischen Sprachstörungen, die bei Nervenkrankheiten vorkommen, z. B. Paralysis agitans und multiple Sklerose.

I. Funktionelle Stimm- und Sprachstörungen. Diejenigen dieser Störungen, bei denen nur die Stimme in Betracht kommt, werden naturgemäss, wenn sie fehlerhafte Kehlkopfstellung oder Kehlkopfbewegung zeigen, diese primär haben, also nicht veranlasst durch fehlerhafte Artikulationsbewegungen. Auch die event. vorhandene fehlerhafte Atmung kann nicht, wie wir ja nachgewiesen haben, einen so grossen Einfluss auf die Stellung oder Bewegung des Kehlkopfes haben, dass gröbere Abweichungen von der Norm darauf zurückzuführen wären. Wir haben es daher bei den hier gleich zu besprechenden Bewegungs- und Stellungsstörungen des Kehlkopfes, mit primären Veränderungen, zu tun.

1. Persistierende Fistelstimme. Diese Erscheinung ist bekannt genug, als dass auf die einzelnen Ursachen ihrer Entstehung näher eingegangen zu werden brauchte. Nur über die Art und Weise, wie hier besonders die äussere Kehlkopfmuskulatur in Tätigkeit versetzt werden muss, um überhaupt Stimme zu produzieren, sei einiges bemerkt. Dass bei der Bruststimme der gesamte M. thyreo-arytaenoideus internus oder vocalis kontrahiert ist. während bei der Fistelstimme wahrscheinlich nur die innersten Partien der Stimmlippen schwingen, so dass hier mindestens ein grosser Teil des M. vocalis ausgeschlossen bleibt, ist im allgemeinen wohl kaum bestritten. Bei der Fistelstimme wird die Spannung, die bei der Bruststimme von dem M. vocalis doch zu einem sehr grossen Teile übernommen wird, einzig und allein durch den M. crico-thyreoideus ausgeführt. Auch bei den in der Mutation eintretenden Störungen, als welche die persistierende Fistelstimme angesehen werden muss, zeigt sich ein fortwährendes Abwechseln in der Funktion dieser beiden Muskeln: bei dem sogenannten Stimmbruch, dem Überschnappen der Mutationsstimme aus der Tiefe in die Höhe. Bei der persistierenden Fistelstimme ist die Funktion der tiefen Stimmbildung vollständig in den Hintergrund getreten, ja in den meisten Fällen gänzlich verloren gegangen und nur die hohe Fistelstimme geblieben. Ich habe die Erscheinungen stets so erklärt, dass ich ein Missverhältnis zwischen dem Wachstum des gesamten Kehlkopfgerüstes und dem Wachstum der Innenmuskulatur des Larynx annehme, so dass der M. vocalis nicht zur rechten Zeit kräftig genug wird, um seine Stimmfunktion zu erfüllen, und infolgedessen der an sich kräftiger und energischer wirkende M. crico-thyreoideus für ihn eintritt. Das Gegengewicht gegen die Wirkungen des M. crico-thereoideus bildet nach hinten der unterste Schlundschnürer,

der M. laryngo-pharyngeus. Man findet deshalb bei der persistierenden Fistelstimme beim Fühlen von aussen her die gesamte Muskulatur des Halses in einer mehr oder weniger starken Spannung in der Höhe des Kehlkopfes, eine Spannung, die sich teils in einer ungemein festen Fixation des Kehlkopfes äussert, teils in ruckartige Bewegungen bei der Angebung der Stimme übergeht. Die kräftige Kontraktion der oben genannten beiden Muskeln ist gewöhnlich bei den Fällen von persistierender Fistelstimme begleitet von einer mitbewegenden Kontraktion aller der den Kehlkopf in seiner Stellung beeinflussenden Muskeln, die wir früher erwähnt haben (s. S. 102 des ersten Teiles dieser Arbeit). Es ist nur natürlich, dass bei der persistierenden Fistelstimme infolge der Ausschaltung des M. vocalis und der fortwährend übertriebenen Bewegung des M. crico-thyreoideus eine Hypertrophie des letzteren und eine Hypotrophie des ersteren die Folge ist. Man sieht daher beim laryngoskopischen Bilde gar nicht selten ausgebauchte Stimmlippen als Andeutung einer Internusatrophie.

Was nun Bewegung und Stellung des Kehlkopfes bei dieser Stimmstellung anbetrifft, so hat wohl *Biaggi*[1]) zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass der Kehlkopf in einem von ihm beobachteten Falle während der Phonation nach oben geschoben wurde, während er in einem zweiten, gleichzeitig von ihm mitgeteilten Falle keine gleichzeitige Veränderung des Kehlkopfes wahrnahm. In dem ersterwähnten Falle war nach der Heilung für den Patienten die veränderte Kehlkopfstellung ganz besonders auffallend. Er bemerkte selbst, dass in seinem Kehlkopfe etwas anderes, als gewöhnlich, vor sich ging, dass neue Muskeln in Tätigkeit gerieten und der Kehlkopf seine ruhige Lage beibehielt. Noch intensiver hat auf dieses Symptom *Richard Kayser*[2])-Breslau hingewiesen, indem er gleichzeitig dessen ausserordentliche Bedeutung für die Therapie hervorhob. Er sagt darüber folgendes: „Bekanntlich findet diese Aufwärtsbewegung des Kehlkopfes normaler Weise beim Singen sehr hoher Töne statt, und wenn man willkürlich Fistelstimme, also eunuchoid, spricht, kann man das Aufsteigen des Kehlkopfes an sich selbst fühlen. Das ist bei

[1]) Über die eunuchähnliche Stimme. Monatsschrift für Sprachheilkunde, 1896, p. 93.

[2]) Zur Lehre von der eunuchähnlichen Stimme. Monatsschrift für Sprachheilkunde, 1897, p. 116.

Männern um so leichter, da bei ihnen die Spitze des Kehlkopfgerüstes, der sogenannte Adamsapfel, deutlich hervortritt. Legt man bei eunuchoiden Stimmklängen den Finger an das Pomum Adami, so verschwindet es gleichsam beim Sprechen, so stark wird der Kehlkopf in die Höhe hinter das Zungenbein gezogen. Um also eine tiefe Stimme zu erzeugen, muss man den Kranken auf diese Erscheinung aufmerksam machen, ..." *Kayser* schildert, wie er seinem Kranken zunächst, indem er dessen Finger an seinen eigenen und dann an den Kehlkopf des Patienten führte, zeigte, dass der Kehlkopf des Arztes beim Sprechen ruhig an Ort und Stelle blieb, während der des Patienten sofort in die Höhe schnellte. Er liess dann den Patienten beim Sprechen die Finger am eigenen Kehlkopfe halten, um zu kontrollieren, ob es ihm gelänge, den Kehlkopf still zu halten und dabei einen tiefen Ton hervorzubringen; auch versuchte er, mit seiner Hand den Kehlkopf des Kranken mechanisch unten festzuhalten. In der Tat gelang es *Kayser* bald, auf diese Weise einige tiefe Laute und Silben zustande zu bringen, so dass der Kranke bald zu Hause allein die Sprachübungen in der angegebenen Weise, indem er den Finger am Kehlkopf hielt, fortzusetzen imstande war. Sehr bald war er von seiner persistierenden Fistelstimme geheilt.

Man sieht, wie hier gerade die Stellung und Bewegung des Kehlkopfes für die Therapie einer Stimmstörung von Bedeutung wird. Interessant ist auch der von *Kayser* an dieser Stelle zitierte Fall von *Labit*: „Sur un cas de voix eunucoide" (Revue de Laryngologie, 1896, p. 821), wo es sich um einen 21jährigen Mann mit eunuchoider Stimme handelte, der nur dann mit Brustregister zu sprechen vermochte, wenn er den Kopf in sehr starker Extension nach hinten hielt, wobei die Hebung des Kehlkopfes offenbar erheblich erschwert war. Vielleicht aber liegt gerade in diesem Falle noch ein anderes mechanisches Moment vor, auf das *Maximilian Bresgen* [1]) aufmerksam machte. Denn es geschieht durch dieses starke Nach-Hinten-Beugen des Kopfes zweifellos von seiten der vorderen Halsbedeckung ein Druck auf den Kehlkopf nach hinten. Diesen Druck übt *Bresgen* auf den Adamsapfel in der Richtung von vorn nach hinten aus, wenn er die Stimmübung bei persistierender Fistelstimme vornimmt, auch lässt er den Kranken bei den Übungen mit gesenktem Kinn sprechen. Man sieht, dass

[1]) Zur Frage der zur Zeit der Geschlechtsreife auftretenden fehlerhaften Entwicklung der Stimme. Monatsschrift für Sprachheilkunde, 1897, p. 135.



Bresgen weniger auf die Kehlkopfbewegung und Kehlkopfstellung das Hauptgewicht legt, als auf das Verlorengehen des richtigen Muskelgefühls innerhalb des Kehlkopfes. Jedenfalls geschieht aber durch sein Verfahren eine Entspannung der Stimmlippen und diese offenbar auf Kosten der äusseren Kehlkopfmuskulatur, besonders des Cricothyreoideus. Auch ist es sehr wahrscheinlich, was *Bresgen* an jener Stelle hervorhebt, dass man bei dem *Kayser*schen Verfahren nicht nur den Kehlkopf nach unten, sondern auch nach hinten drückt. Ich bin stets am besten zu dem gleichen Ziele gekommen, wenn ich die Beere des Daumens sanft auf die Incisura thyreoidea superior legte und den Schildknorpel sanft schräg nach hinten unten drückte. Man bekommt auf diese Weie nicht nur eine Entspannung der Stimmlippen, sondern verhindert das Emporgehen des Kehlkopfes, was in der Tat in den weitaus meisten Fällen mit persistierender Fistelstimme die Regel zu sein scheint.

Dass bei der Falsett-Stimme im Gegensatz zur Bruststimme der Abstand zwischen unterem Rande der Cart. thyreoidea und oberem Rande der Cartilago cricoidea kleiner ist infolge der grösseren Wirksamkeit des M. crico-thyreoideus, hat *Jörgen Möller* kürzlich an sehr schönen Röntgenaufnahmen zeigen können. Damit stimmt das überein, was *J. Katzenstein* am Hunde fand: reizte er die Nn. recurrentes bei gleichzeitigem Anblasen, event. mit gleichzeitiger Reizung der Nn. laryngei superiores, so gab der Kehlkopf deutliche Brusttöne; reizte er dagegen während des Blasens nur die Nn. larngei superiores, so wurde ein hoher, pfeifender Ton erzeugt, das,, Miefen" der Hunde, das als Analogie zum menschlichen Falsett angesehen werden kann. Der *Kayser*sche Druck auf die Cartil. thyreoidea nach unten ist demnach wohl begründet.

Indes findet man doch nicht in allen Fällen diese von *Biaggi* und *Kayser* hervorgehobene Veränderung der Kehlkopfstellung; so habe ich erst kürzlich in dem von mir geleiteten Ambulatorium im poliklinischen Institut der Universität einen Patienten vorstellen können, bei dem der Kehlkopf im grossen und ganzen während des Sprechens in der Indifferenzlage erhalten blieb, die er beim ruhigen Atmen einnahm; sowie jedoch die Fistelstimme gemacht wurde, sprang der Kehlkopf in die Höhe, senkte sich gleich wieder auf den Indifferenzpunkt herunter und machte nun von hier aus ziemlich deutliche starke Stösse nach vorn, also nur in der Horizontalbewegung. Es war demnach das Steigen des

Kehlkopfes nur ein vorübergehendes, und bald darauf wurde es abgelöst von den starken Bewegungen des Kehlkopfes nach vorne, deren Zustandekommen ebenfalls aus der Figur auf Seite 102 des ersten Teils dieser Arbeit leicht verständlich wird. Während die vertikale Aufwärtsbewegung des Kehlkopfes bei dem Patienten zu Beginn der Einübung der normalen Bruststimme sehr bald verschwand, blieben die stossweisen Vorwärtsbewegungen des Kehlkopfes doch noch recht lange bestehen; bloss wenn er sehr lange Exspirationen machte, tauchten in der Anfangszeit diese Stösse drei- bis viermal in einer einzigen Exspiration auf.

Sehr interessant war hier wie in fast allen früheren von mit beobachteten Fällen der persistierenden Fistelstimme die eigentümliche Erscheinung, dass, wenn man von irgend einer Konsonantenstellung aus in einen nachfolgenden Vokal überging, stets eine Erhöhung des Tones eintrat. Lässt man beispielsweise den Patienten die tönenden Dauerlaute in der Verbindung mit nachfolgenden Vokalen üben, z. B. die Übung machen: w—o, so hört man in dem Moment, wo der Vokal o beginnt, ein deutliches Steigen der Stimme. Das Phänomen ist leicht zu erklären, wenn man an die Grundgesetze denkt, welche die am Kehlkopf angreifenden mechanischen Kräfte regieren: nach *Johannes Müllers* Versuchen, die nicht nur experimentell am Leichenkehlkopf, sondern auch am lebenden Menschen ihre Bestätigung gefunden haben, hängt die Tonhöhe nicht nur von der Spannung, sondern auch von der Stärke des Anblasestromes ab. Die Beobachtungen, welche *Cagniard Latour* und *Paul v. Grützner* an Patienten mit Trachealfisteln gemacht haben, beweisen, dass die Tonhöhe tatsächlich auch beim lebenden Menschen neben der Spannung von der Stärke des Anblasens abhängt. Nun wird die Stärke des Anblasens naturgemäss in Bezug auf ihre Wirksamkeit auf den Kehlkopf abhängig sein von der Gestaltung des Raumes, der oberhalb der tönenden Glottis vorhanden ist. Strömt die tönende Luftsäule in einen unbeengten offenen Raum wie bei dem Vokal, so wird sie naturgemäss keine wesentliche Stauung mehr erfahren, wohl aber kann eine Art Stauung leicht eintreten, wenn ein Verschlusslaut, ja auch ein Reibelaut, wie z. B. das w, durch die mehr oder weniger scharfe Enge, die am Lippensaum gebildet wird, den freien Austritt hemmt. Der Grad der Wirksamkeit des auf die Glottis wirkenden Luftdruckes wird demnach von dem mehr oder weniger starken

Grad des Hemmnisses abhängig sein, und wenn nach einem relativen Hemmnis im Ansatzrohr, wie es der genannte Konsonant bildet, eine relative Freiheit des Ausströmens folgt, so wird naturgemäss in dem Moment, wo die letztere eintritt, der Druck der Luftsäule auf die Glottis sich erhöhen, denn dieser Druck wird ja von den Exspirationsmuskeln bewirkt. So kommt es, dass bei diesen Patienten, bei denen eine besondere Beherrschung der Innenmuskeln des Larynx nicht angenommen werden kann, eine Tonerhöhung erfolgt; denn der normal Sprechende wird, wenn er jene Übung macht und auf die Tonhöhe aufmerksam bleibt oder auf das Festhalten der Tonhöhe aufmerksam gemacht wird, stets in dem Moment, wo eine grössere Freiheit des Ausströmens statt hat und sich der Druck auf die Glottis naturgemäss erhöht, mit der Spannung der Stimmlippen entsprechend nachlassen, so dass keine hörbare Tonerhöhung stattfinden kann. Es ist sehr bemerkenswert, dass die in Rede stehenden Patienten zu dieser Regulation oder, um mit *Johannes Müller* zu reden, Kompensation der Kräfte an ihrem Kehlkopf nicht imstande sind. Es zeigt sich dann dem tastenden Finger sowohl wie der einfachen Beobachtung auch jedesmal in dem Moment, wo der Vokal eintritt, ein starker Druck des Kehlkopfes nach oben, der zwar in Bezug auf die Extension nicht sehr gross ist, durch die ruckartige Bewegung aber deutlich zeigt, dass er sehr intensiv eintritt. Diese Erhebung ist ganz naturgemäss durch die Erhöhung des anblasenden Druckes zu erklären.

Auch unter normalen Verhältnissen findet sich eine Beeinflussung der Tonhöhe des auf einen phonischen Anfangskonsonanten folgenden Vokals, indem letzterer deutlich höher wird. Allerdings ist diese Tonerhöhung nicht ohne weiteres hörbar. *Hermann*[1]) fand sie in seinen Kurven bis zu einer grossen Terz und einer Quart, und vermochte sie auch dann, nachdem er die Tatsache aus den Kurven erfahren hatte, mit dem Ohr zu konstatieren. Ähnliches fand *Rousselot*[2]). Diese Beeinflussung der Tonhöhe durch die Stauung im Ansatzrohr wurde von *Spiess*[3]) gelegentlich beobachtet und von mir[3]) s. Z. unter Zustimmung von *Jörgen Möller*[3]) und *Bukofzer*[3]) gedeutet.

[1]) *L. Hermann*, Fortgesetzte Untersuchungen über die Konsonanten. Pflügers Archiv. Bd. 83. 1901. S. 11.

[2]) *Rousselot*, Les modifications phonétiques etc. S. 205.

[3]) Centralblatt für Laryngologie etc. 1902. Vergl. ausserdem die

Wir werden später auch bei anderen Patienten, deren Stimmmuskulatur wenig oder gar nicht unter Kontrolle gehalten wird, finden, dass ähnliche Erscheinungen nachweisbar sind. Es ist sehr bemerkenswert, dass durch Aufmerksamkeit auf die Stellung des Kehlkopfes diese Tonerhöhung vermieden werden kann. Die musikalischen unter meinen Patienten mit persistierender Fistelstimme (ich rechne zu den musikalischen jeden, der imstande ist, einen vorgesungenen oder vorgespielten Ton richtig nachzusingen) waren gewöhnlich sehr erstaunt über diese gegen ihren Willen auftretende Erhöhung, vermochten aber zu Anfang derselben nicht Einhalt zu tun. Erst wenn man sie selbst die Hand an ihren Kehlkopf legen liess oder wenn man sie lehrte, den Kehlkopfschatten im Spiegel mit dem Auge gleichsam zu fixieren und nun bei der Übung darauf zu achten, dass der Kehlkopf in dem Moment des Überganges vom Konsonanten zum Vokal absolut ruhig gehalten wurde, gelang es ihnen, die Tonhöhe beizubehalten. Dass das nicht nur eine müssige Spielerei ist, sondern dass es für die gesamten hier in Frage stehenden Interessen von Bedeutung und für die Therapie von grösstem Einfluss ist, bedarf für keinen Einsichtigen einer näheren Auseinandersetzung.

In einem mir kürzlich aus der Breslauer Poliklinik für Hals- und Ohrenkranke von Prof. *Hinsberg* überwiesenen Falle trat bei der persistierenden Fistelstimme Stottern ein. Die hier bei der Fistelstimme besonders starken abnormen Bewegungen des Kehlkopfes verschwanden ebenso wie das Stottern vollständig, sobald der Patient die Anwendung der tiefen Bruststimme mit normaler Atmung erlernt hatte.

2. Persistierende Tiefstimme. Im Gegensatz zu der eben genannten persistierenden Fistelstimme steht die bei der perversen Mutation des weiblichen Geschlechtes ab und zu eintretende persistierende Tiefstimme oder Strohbassstimme. Einen ausserordentlich eklatanten Fall dieser Art hat kürzlich *Scheier* in der Berliner laryngologischen Gesellschaft vorgestellt und mir bereits vorher Gelegenheit gegeben, die 16jährige, im tiefen Bass sprechende Patientin zu untersuchen. Sonstige Einzelheiten dieses Falles hier zu berühren, ist nicht am Platze; dagegen möchte ich einen negativen Befund ganz besonders hervorheben, und das ist der Umstand,

Arbeit von *A. Barth*, Über Täuschungen des Gehörs inbezug auf Tonhöhe und Klangfarbe. Archiv f. Ohrenheilk. 1903.



dass die Kehlkopfstellung und Bewegung durchaus nichts Abnormes an sich trug. Der Kehlkopf folgte der Tonskala nach oben wie nach unten in dem gewöhnlichen Masse, wie man das bei ungeschulten Stimmen, „Naturstimmen", stets findet, zeigte dagegen beim Sprechen, selbst auch in den tiefsten Lagen, keinerlei spastische Störungen. Dass in solchem Falle durch irgendwelche äussere Manipulation schwer ein Einfluss auf den Gebrauch der normalen Höhe zu gewinnen ist, liegt auf der Hand. Ob hierbei das von *Maximilian Bresgen* empfohlene Verfahren: „Bei zu tiefer Stimme lasse man laut lesen, während man mit Daumen und Zeigefinger die beiden Schildknorpelplatten seitwärts zusammendrückt"[1]) anzuwenden ist, bedarf jedenfalls in diesem Falle noch der Prüfung. Der Versuch, den *J. Katzenstein* gleich in der Sitzung an der Patientin vornahm, fiel zunächst nicht entscheidend aus; auch hatte ich selbst in Rücksicht auf die immer noch ziemlich stürmischen Mutationserscheinungen am Kehlkopf selbst (Rötung, Schwellung, Mutationsdreieck) empfohlen, zunächst abzuwarten und erst später eine Übungstherapie in Aussicht zu nehmen.

Einen zweiten ähnlichen Fall habe ich erst kürzlich zu sehen Gelegenheit gehabt; es handelte sich um ein 13 jähriges Mädchen aus neuropathisch ausserordentlich stark belasteter Familie, bei dem mit Beginn der geschlechtlichen Entwicklung ziemlich rapide ein Sinken der Stimme in tiefe Männerstimme eingetreten war, die nur ab und zu von der hohen Fistelstimme der Frau abgelöst wurde. Die Erscheinung war lange Zeit in diesem starken Grade geblieben; allmählich jedoch hat sich spontan die hohe Stimme besser entwickelt, und nur ab und zu findet noch ein Zurückfallen in die tiefe Stimmlage statt. Dabei kann man mit blossem Auge jedesmal ein Herabsinken des Kehlkopfes feststellen.

3. Phonasthenie. Diese von *B. Fränkel* zuerst als „Mogiphonie" geschilderten Störungen, die bereits *Michel* in seinen „Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes" erwähnt und die *Bresgen* als vorzeitige Ermüdung der Stimme bezeichnet, ist in letzter Zeit von *Th. S. Flatau*[2]) in einer Monographie behandelt worden. Mit Recht weist er bei der Schilderung der objektiven Veränderungen, die der Phonastheniker bietet, darauf hin, dass besonders im Beginne der phonasthenischen Erkrankung

---

[1]) Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle sowie des Kehlkopfs und der Luftröhre. 3. Aufl., 1896, p. 449.

[2]) Die funktionelle Stimmschwäche (Phonasthenie) der Sänger, Sprecher und Kommandorufer. Charlottenburg 1906, p. 39, 40.

eine Hyperkinese der Spanner und Schliesser angenommen werden muss. Diese Hyperkinese findet sich zunächst bei der Intonation, wo an Stelle der gleichmässigen symmetrischen Einstellung eine Bewegung der Stimmlippen, die an den Pressverschluss erinnert, eintritt: „Dadurch entstehen vielfach ungleichmässige Spannungen und asymmetrische Positionen, während gleichzeitig übermässige Bewegungen der Taschenbänder und des gesamten Kehlkopfes in seinem Gangapparat meist nach oben zu das Bild einer durch Mitbewegungen erst ermöglichten und doch nicht völlig wirksam gewordenen Phonationstätigkeit ergänzen." Bei dem Phonastheniker sind es nicht nur primäre, im Kehlkopf entstehende Hyperkinesen, welche eine Veränderung der normalen Stellung und Bewegung des Kehlkopfes beim Sprechen hervorrufen, sondern auch sekundär wird der Kehlkopf durch Artikulations- und Atmungsbewegungen beeinflusst. Dass der Coup de glotte, besonders wenn er stärker ausgeführt wird, eine stärkere Bewegung zur Folge hat, konnte in dem ersten Teil, p. 115, gezeigt werden. Unter normalen Verhältnissen wird der Coup de glotte relativ wenig Veränderungen der Bewegung und Stellung des Kehlkopfes aufweisen, wenn auch die Veränderungen selbst an der Kurve ganz ruhig sprechender, gut eingeübter Versuchspersonen immer noch nachweisbar sind. Bei dem Phonastheniker mit seinen starken Hyperkinesen dagegen zeigt sich ein ungewöhnlich starker Ausschlag des Kehlkopfes und zwar nicht nur oder vorwiegend nach oben, sondern ganz besonders häufig in stärkerem Masse in der Sagittalbewegung des Kehlkopfes, d. h. genau wie bei dem von mir vorhin erwähnten Patienten mit persistierender Fistelstimme. Bezüglich der Artikulation ist zu bemerken, dass sehr häufig bei Phonasthenikern fehlerhafte Mitbewegungen im gesamten Ansatzrohre vorhanden sind, z. B. ungemein häufig das Leerschlucken, worauf *Flatau* hinweist, fehlerhafte Bewegungen des Gaumensegels u. a. m. Die häufigste fehlerhafte Lageverschiebung des Kehlkopfes geschieht in der Richtung nach oben und zwar ist sie gewöhnlich verursacht durch eine sehr starke Hebung des Zungengrundes. Man kann sich von der Veränderung der Stimme, die auf diese Weise zustande kommt, am besten ein Bild machen, wenn man recht ruhig und lang den Vokal a spricht und während der Intonation mit Daumen und Zeigefinger am Unterkiefer-Halswinkel einen Druck schräg nach hinten oben ausübt. Man hebt dadurch den Zungengrund und Kehlkopf gleichzeitig. In dem Moment, wo der Druck ausgeübt

wird, klingt der vorhin frei- und klartönende Vokal a klossig, guttural, ein eigentümliches Timbre der Stimme, das bei dilettantischen Sängern und bei ungeübten Rednern überaus häufig zu finden ist. Bei einer Reihe von Phonasthenikern ist dies gutturale Timbre zunächst nicht sehr ohrfällig. Erst die Inspektion und Palpation der Kehlkopfsbewegungen weist auf die eigentümliche Zungenlage hin. Sehr wahrscheinlich ist, dass hierbei die primäre Bewegung nicht vom Kehlkopfe, sondern von der Zungenbasis ausgeht, und dass der Kehlkopf nur mit in die Höhe gezogen wird.

Nicht unwesentlich erscheint die fast stets bei den Phonasthenikern vorhandene Beeinflussung des Kehlkopfstandes durch die Sprechatmung. Ich habe darauf aufmerksam gemacht, dass sich in fast allen Fällen von Phonasthenie eine Sprecheinatmung entwickelt, die nicht, wie unter normalen Verhältnissen ruhig und ohne irgendwelches Geräusch vor sich geht, sondern die mit einem mehr oder weniger starken Stridor verknüpft ist, welcher seinerseits durch eine perverse Aktion der Stimmlippen entsteht. Diese weichen bei der Sprecheinatmung nicht weit auseinander, sondern nähern sich im Gegenteil und zwar oft so stark, dass man die Procc. vocales der beiden Aryknorpel sich berühren sieht und somit nur das Trigonum intercartilagineum für die Inspiration offen bleibt. Auf diese Weise haben wir es mit einer erschwerten Inspiration bei dem Sprechvorgange zu tun, und da sich die Stimmlippen dem eintretenden Luftstrom entgegenstellen, so treten naturgemäss sehr bald Reizerscheinungen auf; auch ist es natürlich, dass die Oberflächen der Stimmlippen durch die einströmende Luft selbst schneller trocken werden, je näher sie aneinander stehen und je stärker infolgedessen die Reibung des Einatmungsstromes an ihnen statthat. Wenn man selbst einmal den Versuch macht, in dieser charakteristischen Flüsterstellung drei- bis viermal zu inspirieren, so merkt man, wie trocken der Kehlkopf wird und wie ein gewisser Reiz entsteht, der uns zum Räuspern und Hüsteln zwingt. Offenbar ist dieses Räuspern und Hüsteln, das Leerschlucken usw., das man so charakteristisch bei den Phonasthenikern vorfindet, sehr häufig gerade hierdurch verursacht. Es sind aber nicht allein die Innenteile des Kehlkopfes, die auf diese Weise in Mitleidenschaft durch die fehlerhafte Atmung gezogen werden, sondern der gesamte Kehlkopf ändert seine Stellung, und wir sehen im Gegensatze zu der sonstigen, relativ geringen Ab-

weichung des Kehlkopfes von der Ruhelage bei der Sprecheinatmung hier eine ausserordentlich starke Abweichung nach unten nicht selten eintreten. Denkt man nun noch daran, dass bei der Phonation die umgekehrte Bewegungsrichtung nach oben gegenüber dem normalen Verhalten in sehr verstärktem Masse eintritt, so ist es nicht wunderbar, dass der Kehlkopf des Phonasthenikers oft in extensivstem Masse auf und ab tanzt.

4. Aphonia spastica. Bei der Aphonia spastica muss man zwei Formen dieser Störung unterscheiden; die eine Gruppe von Fällen ist genau in der gleichen Art entstanden wie die Stimmstörung bei den Phonasthenikern, und die andere Gruppe bilden diejenigen Fälle, welche durch einen plötzlichen körperlichen oder psychischen Choc entstanden, sich als traumatische Neurosen oder als hysterische Symptome entwickeln. Dieser verschiedenen Ätiologie gegenüber ist die Symptomatologie in beiden Arten gleich, und die Meinung von *Killian*, dass bei den hysterischen Fällen stets ein Dreieck am hinteren Ende der Stimmlippen offen bliebe, kann ich nicht teilen. Wenigstens zeigten sämtliche von mir untersuchten Fälle von Aphonia spastica stets einen absoluten Verschluss der Glottis. Bekanntlich ist es nun in den Fällen von Aphonia spastica entweder überhaupt nicht möglich, eine Stimme zu produzieren, oder sie tritt mit ausserordentlich starkem Coup de glotte ein, rsp. es wird die Stimme, nachdem sie eingetreten ist, mitten im Tönen unterbrochen (vox interrupta) und zwar durch spastische ab und zu folgende Stimmverschlüsse.

Bei jedem Stimmverschluss der Aphonia spastica tritt nun ein deutliches, krampfartiges Heben des Kehlkopfes ein, im ersten Moment des Hebens gewöhnlich verbunden mit einem leichten Stoss nach vorn. Auch hier wird es ebenso wie bei der persistierenden Fistelstimme und der Phonasthenie, in bezug auf die Behandlung notwendig sein, die Aufmerksamkeit des Patienten auf den Kehlkopf zu lenken und ihn anzuweisen, denselben nach Möglichkeit ruhig zu halten, was durch optisch-taktile Kontrolle, optisch durch den Spiegel, taktil durch den angelegten Finger, am besten geschieht. Vor brüskem Vorgehen möchte ich entschieden warnen. Im übrigen stimmen auch die anderen Erscheinungen bei der Aphonia spastica, be-

sonders dann, wenn sie als Beschäftigungsneurose aufgefasst werden muss, ausserordentlich gut mit der oben geschilderten Phonasthenie überein, ja es gibt zahlreiche Fälle, die Übergangserscheinungen bilden zwischen den als Phonasthenie geltenden Erscheinungen und denen der Aphonia spastica. So ist auch bei der Aphonia spastica ganz besonders auf die Mitwirkung fehlerhafter Bewegungen des Artikulationsrohres und damit der Beeinflussung der Bewegung des Kehlkopfes hinzuweisen. Auch die Inspiration erfolgt bei der Aphonia spastica stets mit mehr oder weniger starkem Stridor, d. h. mit perverser Aktion der Stimmlippen. Demnach zeigen sich dabei in ähnlicher Weise wie bei der Phonasthenie Störungen in Stellung und Bewegung des Kehlkopfes auch während der Inspiration.

5. Stottern. Die Symptomatologie des Stotterns kann bekanntlich kurz so ausgedrückt werden, dass es sich bei diesem Sprachübel um mehr oder weniger starke Spasmen teils tonischer, teils klonischer Art im Gesamtgebiete des Sprachapparates handelt, welche die Rede erschweren oder auch unterbrechen. Wollen wir die Bewegung und Stellung des Kehlkopfes dabei registrieren, so werden wir gut tun, zwischen denjenigen Spasmen zu unterscheiden, die im Kehlkopfe und am Kehlkopfe selbst ihren Ursprung nehmen und die demnach unmittelbar die Stellung und Bewegung des Kehlkopfes beeinflussen, und denjenigen, welche in der Respiration resp. im Ansatzrohr statthaben und demnach nur mittelbar auf Stellung und Bewegung des Kehlkopfes Einfluss ausüben. Sowohl die Spasmen der In- und Exspirationsmuskulatur des Stotterers wie die Spasmen, die im Artikulationsrohre selbst entstehen, haben die mannigfachsten Einflüsse auf die Kehlkopfbewegungen, Einflüsse, die sich aus dem im ersten Teile dieser Arbeit Gesagten leicht absehen lassen, nur dass beim Stotterer an Stelle der mässigen Abweichungen von der Ruhelage stärkere und hastigere eintreten. Wir wollen deshalb an dieser Stelle uns nur mit den primären Bewegungsänderungen des Kehlkopfes beim Stottern selbst befassen. Diese sind, wenn es sich um einen Schlusskrampf der Stimmritze handelt, im grossen und ganzen den Erscheinungen durchaus gleich, die wir bei der Aphonia spastica beobachten. Wenn sich die Stimmritze bei dem offenen Vokal eines Wortes vollkommen luftdicht krampfhaft schliesst, so ist bereits von *Otto* und von *Beesel* beobachtet worden, dass der Kehlkopf ausserordentlich hoch steht, und *Sikorski* hebt mit Recht

hervor, dass dieser Umstand immer zu vermerken ist und dass in den Fällen, wo der Schliessungskrampf im Momente des Tiefstandes des Kehlkopfes eintritt, sich letzterer plötzlich hebt und der Adamsapfel dabei einen mehr oder weniger weiten Weg von unten nach oben zurücklegt.

Sikorski ist der Meinung, dass diese Ortsveränderung des Kehlkopfes zweifelsohne durch das Andrängen der Exspirationsluft hervorgebracht werde, welche an den geschlossenen Stimmbändern ein plötzliches Hindernis finde. Dabei sei aber beachtenswert, dass der ganze Halsteil der Luftröhre mit dem geschlossenen Kehlkopf sozusagen einen passiven Körper darstelle, eine Art elastischer Röhre, welche ihre Lage unter dem Einflusse des Andrängens der in der Brust eingeschlossenen Luft ändere. „In schwereren Formen des Leidens, wenn der Krampf mehrere Sekunden anhält, ändert sich die Spannung der Bauchmuskulatur nicht selten mehrere Male während der Dauer des Krampfes, und dementsprechend hebt und senkt sich der Kehlkopf wie ein freier Blindsack. Es ist klar, dass die zum Fixieren des Kehlkopfes bestimmten Muskeln sich während dieser Zeit nicht im Zustande der Spannung befinden, oder es ist wenigstens ihre Spannung so schwach, dass der Kehlkopf dem Andrängen der Brustluft leicht nachgibt. Diesen Zustand kann man besonders deutlich in den Fällen beobachten, wenn die Spannung der Bauchmuskeln sehr stark ist; dabei steht die Larynx hoch erhoben, die Halsvenen sind stark mit Blut erfüllt, die Halsmuskeln kommen aber doch nicht in einen Zustand merklicher Kontraktion. So kommt man notwendig zu dem Schluss, dass ein mehr oder weniger voller Verschluss der Stimmritze offenbar der einzige aktive Vorgang im Gebiete der Kehlkopfs- und Halsmuskulatur bei der beschriebenen Krampfform ist. Es ist aber dem Anscheine nach möglich, dass die Sterno-cleido-mastoidei ebenfalls am Krampfe etwas teilnehmen.“ Es ist aber wohl zu bemerken, dass *Sikorski*, dessen Symptomatologie des Stotterns mit ausserordentlicher Sorgfalt behandelt ist, von dem phonatorischen Schliessungskrampf, der eben angedeutet wurde, den Vokalkrampf des Kehlkopfes unterscheidet, wobei er zwei Arten hervorhebt, einmal das krampfhafte Verharren der Stimme auf dem einmal angegebenen Vokal, so dass ein Langziehen des Vokales, fast dem Singen ähnlich, erklingt, ohne dass aber der betreffende Patient imstande ist, von diesem Vokal nun abzugehen. Eine andere Art ist die, die sich durch Gepresstsein der Stimme auszeichnet und bei der die Stimme gepresst, klanglos, hohl, manchmal fast lautlos,

ähnlich der Flüsterstimme, herauskommt, trotz der grössten Anstrengungen der Kranken, ja bei der sie manchmal unterdrückt klingt, als käme sie aus weiterer Entfernung als aus dem Kehlkopfe her. Ich will gleich hier bemerken, dass dieses von *Sikorski* gewählte Bild durchaus dem entspricht, was man manchmal bei Stotterern hören kann, die statt der normalen Stimme eine Art Bauchrednerstimme hervorbringen. In der Tat ist der gesamte Mechanismus dabei auch ganz ähnlich dem, wie *Flatau* und ich ihn bei der Bauchrednerstimme beschrieben haben.

Bei diesem von *Sikorski* „Vokalkrampf des Kehlkopfes" genannten Spasmus kommt die ganze Kehlkopfmuskulatur in abnorme Spannung. „Vor allen Dingen offenbart sich dieses in voller Evidenz in den den Kehlkopf fixierenden Muskeln, am häufigsten bemerkt man sehr starke Kontraktionen am Sternohyoideus und Sterno-thyreoideus, und sogar am Omo-hyoideus, weiter in den Muskeln, welche das Zungenbein mit dem Kinn vereinigen, wovon man sich leicht durch das Abflachen und Hartwerden der Kinngegend, sowie das Nach-vorn-rücken des Zungenbeines überzeugt; endlich kommen unzweifelhaft auch krampfhafte Kontraktionen in den das Zungenbein und den Kehlkopf der Wirbelsäule nähernden Muskeln vor, was man aus dem Zurückweichen dieser Teile sieht. Ausserdem werden nicht selten energische krampfhafte Kontraktionen im Sterno-cleido-mastoideus einer der beiden Seiten beobachtet, sehr selten auch im M. cucullaris."

Die letztgenannten Krämpfe sind mehrfach genau beschrieben, so von *Otto* (1832), von *Dieffenbach* (1841) und von *Beesel* (1845). *Otto* (Das Geheimnis, Stottern und Stammeln zu heilen. Für Eltern, Erzieher, Lehrer und Ärzte. Offenkundig und mit Berücksichtigung aller bis jetzt über Heilung dieser Sprachgebrechen bekannt gewordenen Theorien zum allgemeinen Gebrauche dargelegt, nebst einer Fibel für Stotternde u.s.w. Halle 1832) bespricht in einem besonderen Absatz die Gebärden der Stotterer, worunter er offenbar die Mitbewegungen versteht. Dort heisst es: „Einige machen mit der Zunge schnalzende Laute, ihre Augenlider bewegen sich zitternd, und der Speichel fliegt auf die Umstehenden; andere drehen den Kopf von einer Seite zur anderen unter beständiger Anstrengung zum Sprechen, wobei sie zuweilen so lange den Anlaut eines Wortes wiederholen, bis die Luft aus der Lunge verbraucht ist, worauf sie dann vielleicht zum zweiten Male dieselbe vergebliche Anstrengung machen, bis sich endlich ihr Gemüt

beruhigt, ihr Geist die nötige Besonnenheit gewinnt oder man ihnen zuversichtlich entgegenkommt, dabei vielleicht ihre Gedanken errät und auf diese Weise sie zu sich selber bringt.“ Ähnliches schildert *Dieffenbach*, indem er bei einem Stotterer davon spricht, dass die Halsmuskeln anfangen, gewaltsam zu arbeiten, und der Kopf bei ihm hin und her wackelt. *Sikorski* ist der Meinung, dass die Kontraktionen des Sterno-cleido-mastoideus, wie schon oben bemerkt, auf der linken Seite häufiger ausgeführt werden als auf beiden Seiten. *Sikorski* hebt mit Recht hervor, dass die Frage, welche von den Halsmuskeln beim Vokalkrampfe namentlich beteiligt sind, eine grosse Bedeutung für das Verständnis des Charakters der koordinierten Krämpfe habe. Er hat sich infolgedessen in allen den Fällen, wo die Halsmuskeln vom Krampfe befallen wurden, zu bestimmen bemüht, welche von diesen eigentlich und in welchem Grade sie affiziert wurden. Dabei macht er eine sehr wichtige Bemerkung, die für die Frage nach der Stellung des Kehlkopfes beim Stottern von grösster Bedeutung ist. Er sagt, vor allen Dingen müsse die Tatsache hervorgehoben werden, dass die krampfhafte Kontraktion der Halsmuskeln sehr selten die Stellung des Kopfes oder des Halses in irgend bemerkbarem Grade ändere. Meistenteils bleibe alles trotz energischer Krämpfe unverändert. Er erwähnt dann, dass ausdrücklich die Muskulatur der vorderen Halsregion von den Krämpfen befallen werde, dass es ihm aber nie vorgekommen sei, dass unter diesen Muskeln beim Vokalkrampf eine Kontraktion des Platysma myoides oder der tiefgelegenen Muskeln auftrat. Ferner findet er es bemerkenswert, dass selbst bei der allerheftigsten Kontraktion der Mm. mylo-hyoidei die Bildung der Zungenlaute durchaus ungestört erfolgte und dass die objektive Untersuchung der Mundhöhle ihrerseits zeige, dass die Mm. genioglossi nicht gespannt waren und dass die Zunge frei und ungehindert alle Lagen einnahm, welche vom Gange der Artikulation verlangt werden. Er schliesst aus diesen Beobachtungen, dass die sonstigen Kontraktionen der Halsmuskeln nur in bestimmten Grenzen stattfinden und dass vom Krampfe eigentlich nur die oben aufgezählten Muskeln des Zungenbeines und des Kehlkopfes erfasst werden, nicht selten auch noch

der Sterno-cleido-mastoideus und der Trapezius, mit anderen Worten, dass sich der Krampf im Gebiete der äusseren Kehlkopfmuskulatur lokalisiere.

Hierbei schildert er nun ganz richtig, dass der Kehlkopf unter dem Einflusse der energischen Kontraktion der ihn umgebenden Muskulatur wie eingeklemmt erscheint und dass seine Umrisse während der stotternden Rede selbst bei Kindern mit derselben Deutlichkeit hervortreten, wie das beim Singen hoher Noten beobachtet wird. Er fährt dann fort: „Die Kontraktion der äusseren Kehlkopfmuskulatur verleiht dem allgemeinen Bilde des Vokalkrampfes eine verschiedene Gestalt, je nachdem in welchen Muskeln gerade energische Kontraktionen vorzugsweise auftreten. In einigen Fällen treten die Kontraktionen besonders scharf im Sterno-hyoideus und Sterno-thyreoideus auf . . . . ., was dem Kehlkopf einen ungewöhnlich tiefen Stand verleiht; in anderen Fällen wird bei gleichzeitiger Kontraktion des Genio-mylohyoideus und wahrscheinlich auch der Mm. stylo-hyoidei das Zungenbein hoch hinauf und nach hinten gehoben, so dass die Kinngegend mit der Vorderfläche des Halses einen spitzen, nach oben zu verlaufenden Winkel bildet. In noch anderen Fällen überwiegt sichtlich die Kontraktion der Constrictores pharyngis, und der Kehlkopf sinkt in die Tiefe zur Wirbelsäule hinein, seine Umrisse aber treten an den Seiten etwas schärfer als gewöhnlich hervor. Der Patient empfindet dabei auch mehrfach das Gefühl des Eingeklemmtseins des Kehlkopfes; endlich tritt in manchen Fällen gleichzeitige Kontraktion der Sterno-hyoidei und Genio- und Mylo-hyoidei in den Vordergrund. Am häufigsten ruft dieselbe ein häufiges weites Öffnen des Mundes mit Senkung des Unterkiefers hervor; sind aber die Kiefer durch die Kaumuskeln aneinandergepresst, so dass der Unterkiefer sich nicht senken lässt, so wird der Kopf nach vorn gebeugt und das Kinn der Vorderfläche des Halses genähert. So gibt denn die Kontraktion dieser Muskeln zwei beim ersten Blicke ganz verschiedene Bilder, aber diese Verschiedenheit wird nur bedingt durch die Beteiligung resp. Nichtbeteiligung der Kaumuskeln bei dem ganzen Krampfvorgange. Am meisten charakteristisch ist das Bild der Halskrämpfe, wenn bei starker Senkung des Unterkiefers gleichzeitig die Mm. sterno-cleido-mastoidei vom Krampf erfasst sind: dann wird der Kopf gesenkt, der Hals erscheint stark verkürzt, und die Halsvenen sind im höchsten Grade komprimiert, wodurch schnell venöse Stauung im Gesicht entsteht.“

Alle diese von *Sikorski* in so ausführlicher und durchaus zutreffenderWeise geschildertenFormen werden in der sprachärztlichen Praxis sicher fortwährend beobachtet; bei dengeschildertenFormen aber ist es charakteristisch, dass der Kehlkopf die einmal eingenommene Stellung während des eigentlichen Krampfes beibehält, so dass er also entweder 1. in der Indifferenzlage, event. ein wenig nach vorn geschoben, oder 2. hochgehoben oder 3. tiefgesenkt oder 4. weit zurückgezogen, jedes Mal aber krampfhaft in der Lage festgekeilt erscheint. Demgegenüber habe ich nicht selten auch wirklich klonische Krämpfe aller dieser Muskeln gesehen, so dass der Kehlkopf um seine Ruhelage auf- und abtanzte oder fortwährend von vorn nach hinten hin und her geschoben wurde. *Sikorski* spricht von ähnlichen Erscheinungen nur insoweit, als er angibt, dass sich der Kehlkopf bisweilen schnell hebe und senke infolge abwechselnder Kontraktion der oberen und unteren Zungenbeinmuskeln. Diese Beobachtungen sind nicht so selten, und besonders das stossweise Vor- und Zurückziehen des Kehlkopfes, das von einem gewissen Antagonismus des unterenKonstriktors und des Crico-arytaenoideus hervorgerufen wird, habe ich mehrfach zu beobachten Gelegenheit gehabt. Es ist aber naturgemäss, dass gerade diese Erscheinung den Beobachtern am meisten entgehen muss, da ja dabei der Kehlkopf in seiner Höhenlage unverändert bleibt und weil die Bewegung in sagittaler Richtung überhaupt nur eine minimale ist, wenn man sie mit den starken Bewegungen in vertikaler Richtung vergleicht. So sind die Vertikalbewegungen von *Dieffenbach* sehr richtig geschildert, ebenso hat *Colombat* eine ganze Gruppe des Stotterns, und zwar diejenige, die nach seiner Meinung die Mehrzahl der Stotterer umfasst, als „gutturo-tetanische" geschildert, d. h. ein Stottern, welches sich stets mit mehr oder weniger starker Kontraktion der äusseren Larynxmuskeln vergesellschaftet.

Die dritte Form des Stimmkrampfes beim Stottern bezeichnet *Sikorski* als Vokalzitterkrampf, bei dem sich Verschliessung der Stimmritze mit Öffnung in rasch aufeinanderfolgender Reihe zeigt. Bei langsamer Folge der so entstehenden, kurz gepresst saccadierten Laute kann man nach *Sikorski* leicht bemerken, dass jeder Unterbrechung des Laute, d. h. jeder Pause, ein Heben (?) des Kehlkopfes und Hochstehen desselben entspricht und umgekehrt dem Heben des Kehlkopfes ein rasches Sinken folgt.

Im grossen und ganzen stehen sämtlicheAutoren der älteren und

neueren Zeit auf dem von *Sikorski* in ausführlicher Weise dargestellten Standpunkte. Der Hauptfehler dieser Auffassung liegt meiner Meinung nach darin, dass über den Vorgang im Kehlkopfe selbst keine genügende Klarheit herrscht. Gewiss ist der Stimmritzenkrampf genügend laryngoskopisch beobachtet worden, und man sieht ja bei jedem Falle von Aphonia spastica den ausserordentlich festen Pressverschluss entstehen; dagegen sind die Beobachtungen bei der gewöhnlichen Form des Stotterns doch relativ selten, und *Sikorski* ist es beispielsweise niemals gelungen, einen wirklich stotternden Kehlkopf laryngoskopisch zu sehen. Unter den Tausenden von mir persönlich beobachteten und genau untersuchten Stotterern habe ich nur ungefähr 30 mal Gelegenheit gehabt, den stotternden Larynx in seiner Funktion selbst laryngoskopisch zu beobachten. Die Beobachtungen sind in früherer Zeit zum Teil von mir bereits gesondert beschrieben worden, und andere Autoren, die ebenfalls laryngoskopische Beobachtungen machen konnten, schlossen sich den seinerzeit mitgeteilten Bemerkungen im wesentlichn an. So nimmt *Oltuszewski* auf Grund von 5 laryngoskopischen Beobachtungen 4 Formen des Typus von Stimmstottern an: 1. tonische Krämpfe der Muskeln, welche die Stimmritze schliessen, die in Form der herausgepressten Stimme erscheinen, 2. klonische Krämpfe derselben Muskeln mit der charakteristischen zitternden Stimme, welche die artikulierte Sprache unterbricht, 3. tonische Krämpfe der die Stimmritze erweiternden Muskeln, welche infolge der Unmöglichkeit einer Annäherung der Stimmbänder die Stimme völlig aufheben, und 4. klonische Krämpfe derselben Muskeln.

Schon die von *Sikorski* ganz richtig geschilderte Beobachtung des zwangsweisen Längerverharrens in einer Stimmlage beweist, dass damit die Möglichkeiten durchaus nicht erschöpft sind, und in der Tat haben sich unter meinen laryngoskopischen Beobachtungen auch eine Reihe von Abweichungen ergeben, was ja um so natürlicher ist, als die Mannigfaltigkeit der Symptomatologie der Spasmen beim Stotterer fast unbeschränkt ist. Insbesondere möchte ich darauf hinweisen, dass die vierte Form gewöhnlich nicht dazu führt, dass der Spasmus der Stimmritzenerweiterer vorübergehend aufgehoben wird und dann wieder eintritt, sondern sich darin kundgibt, dass die Stimmlippen krampfhaft hin und her zittern, so dass es überhaupt nicht zu einer Stimmgebung kommt, also die gleiche Erscheinung eintritt wie bei der dritten und der zweiten Form. Es ist klar, dass je nach der Art und Weise des

Verhaltens der inneren Kehlkopfmuskeln auch die äusseren beeinflusst werden können. Eine bestimmte Regel dabei aufzustellen, ist aber unmöglich, weil sich ganz merkwürdige individuelle Verhältnisse ergeben können, die allen apriorischen Aufstellungen widersprechen. So habe ich bei sämtlichen Formen des Stimmstotterns auch relative Nichtbeteiligung der äusseren Kehlkopfmuskulatur ab und zu vorgefunden, gewöhnlich allerdings starke Beteiligung. So möchte ich ferner die Meinung *Sikorskis*, dass bei dem tonischen Stimmritzenkrampf der der Aphonia spastica gleichzusetzen ist, die äussere Kehlkopfmuskulatur, welche die Bewegung des Kehlkopfes reguliert, sich völlig passiv verhält, so dass der Kehlkopf nur wie ein Blindsack je nach der Stärke der Exspiration auf und ab schwankt. Im Gegenteil dazu konnte ich bei meinen Fällen von Aphonia spastica fast regulär einen ziemlich starken Kontraktionszustand der äusseren Kehlkopfmuskulatur feststellen. Besonders aber ist die Bewegung in sagittaler Richtung von den Autoren übersehen worden, und gerade diese, die sich ja, wie wir gesehen hatten, mit dem festen Stimmeinsatz auch unter normalen Umständen vergesellschaftet, tritt beim Stotterer dann, wenn er im festen Stimmeinsatz stottert, in exzessivster Weise hervor.

Wie ich schon in der Einleitung zu dieser Arbeit sagte, ist es naturgemäss, dass wir bei den pathologischen Erscheinungen besonders beim Stotterer, der von Autosuggestionen sehr leicht beeinflusst wird, graphische Methoden nur mit Vorsicht anwenden können und nur dann, wenn wir die Hauptzüge der Kurve auch durch die Inspektion und Palpation zu kontrollieren imstande sind. In dieser Art kontrollierte Kurven möchte ich hier als Beispiele für das Gesagte kurz erläutern.

Die erste Kurve stammt von einem 28jährigen Philologen, welcher ausserordentlich stark stotterte. Alle Phonationsversuche wurden durch ein konvulsivisches Schlucken unterbrochen, welches sich auch während der Ruhe zeigte. Ganz ungewöhnlich stark waren hier die vertikalen Ausschläge des Kehlkopfes, sowohl nach oben wie nach unten. Abgesehen von der Schluckbewegung, die sich von Zeit zu Zeit in der Ruhe bemerkbar machte, und die in beiden Kehlkopfkurven, ganz besonders aber in der senkrechten

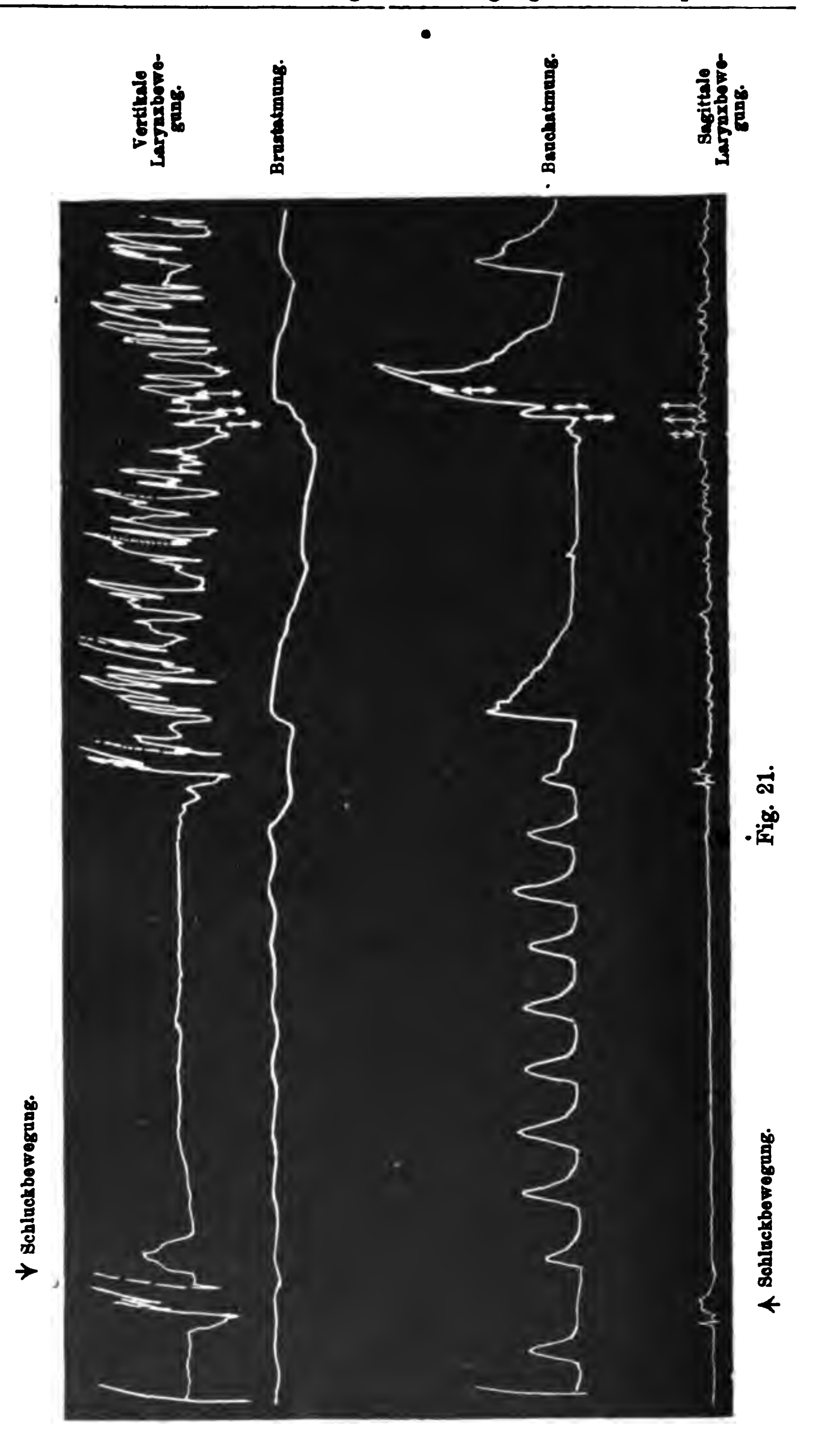

Vertikale Larynxbewegung.
Brustatmung.
Bauchatmung.
Sagittale Larynxbewegung.
Schluckbewegung.
Schluckbewegung.

Fig. 21.

sich deutlich ausspricht, zeigt sich, dass der Kehlkopf auch sonst recht unruhig gehalten wird, vor allen Dingen zeigen beide Kurven ein ununterbrochenes reguläres Zittern. Sodann aber fällt es ausserordentlich auf, dass die Kehlkopfspasmen, welche den Kehlkopf in senkrechter und vertikaler Lage hin und her zerren, schon wesentlich früher auftreten als der Versuch zu sprechen, der sich durch die recht deutlich sichtbare Veränderung der Atmungskurve ja hinreichend dokumentiert. Man kann sagen, dass schon während der gesamten Phase der letzten Ruheatmung der Kehlkopf in Aufregung gerät; zunächst wird ebenfalls ein krampfhaftes Schlucken gemacht, das sich in der abdominalen Atmungskurve übrigens gleichfalls recht deutlich dokumentiert; dann folgen starke Bewegungen des Kehlkopfes nach oben und vorne und dann erst tritt die für den folgenden Sprechvorgang bestimmte Sprechinspiration ein. Während des gesamten Sprechversuches tanzt der Kehlkopf wild auf und ab, seine Bewegungen sind so irregulär, dass es trotz aller Bemühungen nicht gelingt, irgend einen der mehr oder weniger scharfen Ausschläge in direkten Zusammenhang mit der Atmungsbewegung zu bringen. Beispielsweise ist es nur mit Mühe möglich, die Momente der höchst charakteristischen sakkadierten Einatmung an einer Stelle der abdominalen Atmungskurve in der Kurve der vertikalen Kehlkopfbewegung in irgendwie charakteristischer Form nachzuweisen. Die drei Doppelpfeile der genannten beiden Kurven korrespondieren zeitlich mit einander, und man möge selbst entscheiden. Fast noch weniger ist es bei der sagittalen Kehlkopfbewegung möglich, einen Zusammenhang dieser charakteristisch sakkadierten Einatmungen mit den dort sich findenden Kurven zu konstruieren. Die Kurve ist ein typisches Beispiel für eine ungewöhnliche Beteiligung der äusseren Kehlkopfmuskulatur an den Spasmen der Sprache und gleichzeitig ein Beweis dafür, dass wenigstens bei diesen Patienten auch in der Ruhe deutliche Veränderungen in Haltung und Bewegung des Kehlkopfes nachweisbar sind, dass also die Störung nicht nur bei dem Sprechvorgange oder bei der Beabsichtigung des Sprechvorganges eintritt, sondern auch ausserhalb der gesamten Sprechkoordination nachweisbar ist.

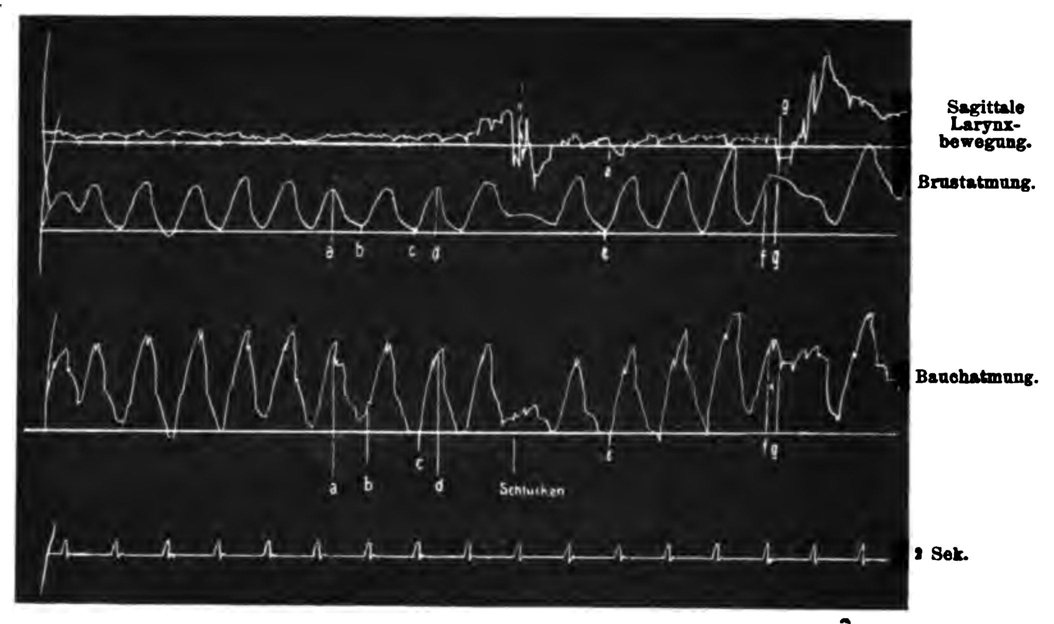


Fig. 22.

In dem zweiten hier reproduzierten Falle handelte es sich um einen ungefähr 16 jährigen jungen Mann, der ungewöhnlich stark stotterte. Auch bei ihm zeigte der Kehlkopf in der Ruhe deutliche Abweichungen von dem normalen Verhalten; vor allen Dingen zeigen sich neben den Atmungsbewegungen deutliche Zitterbewegungen und, wie man durch die reguläre Folge der Erhebung sehen kann, e i n s t a r k e r E i n f l u s s d e s P u l s e s a u f d e n K e h l k o p f. Auch er zeigt ganz entsprechend dieser Inanspruchnahme der äusseren Kehlkopfmuskulatur in der Ruhe Schluckbewegungen, die sich bei ihm sowohl in der abdominalen wie in der thorakalen Atmungskurve als „Schluckatmung" kundgeben. Sowie er mit dem Sprechen beginnt, zeigt der Kehlkopf ein ganz eigentümliches Verhalten, indem er auffallend stark etappenförmig herabsinkt. Es muss dabei hervorgehoben werden, dass die beiden letzten Kurven nicht wie die früheren zu lesen sind, sondern dass hier Steigung der Kurve Herabsinken bedeutet, weil ich zu der Zeit, als ich diese Kurven aufnahm, die Kapsel noch nicht umgedreht hatte. Vergleicht man die beiden Kurven miteinander, so sieht man, dass das Heruntergehen des Kehlkopfes, oder besser gesagt das Heruntergezerrtwerden gegenüber der Vertikalbewegung durchaus überwiegt. Nur an einer Stelle scheint bei dem

ersten Fall eine stärkere Heraufziehung des Kehlkopfes stattzufinden, die ungefähr mit der erwähnten sakkadierten Einatmung synchron ist. Ich habe — nebenbei bemerkt — beide Kurven bereits in einer früheren Arbeit berücksichtigt (Sur la symptomatologie et le traitment de l'aphonie spasmodique et d'autres troubles phonateurs d'origine spasmodique. Paris 1905. S. 37 und 39); aber bei der Seltenheit, mit der es gelingt, diese Phänomene überhaupt graphisch exakt zu registrieren, dürfen diese Kurven auch hier Interesse erregen. Gewiss habe ich inzwischen oft genug Gelegenheit gehabt, die geschilderten Kehlkopfspasmen äusserlich zu beobachten, aber fast nie gelang es, Kurven zu erhalten, welche der Inspektion und Palpation einigermassen glichen und die ich demnach als objektiv in dem mehrfach auseinandergesetzten Sinne ansehen konnte.

Auch das hysterische Stottern zeigt, wenn auch nicht annähernd so häufig und so stark, die Mitbeteiligung der äusseren Kehlkopfmuskulatur an den Spasmen. In wirklich starkem Masse habe ich es bei hysterischen Stotterern bisher nur einmal und das ganz kürzlich gesehen: es handelte sich um eine junge Dame von zirka 20 Jahren, die unmittelbar im Anschluss an eine unter Kokain-Adrenalin erfolgte Extraktion des linken oberen Prämolarzahnes heftig zu stottern anfing; bis zu dieser Zeit hatte sie stets gut gesprochen, auch waren in ihrer Familie keinerlei Sprachfehler vorhanden, sie selbst aber machte den Eindruck einer höchst neuropathisch belasteten Persönlichkeit. Herr Zahnarzt *Oppenheim*, der diese Extraktion übrigens nicht gemacht hatte, an den sich die Patientin aber gleich darauf wandte, brachte die Patientin sofort am nächsten Tage zu mir, und ich konstatierte ein ungewöhnlich starkes und dem sogenannten hysterischen Stottern jedenfalls nicht ähnliches spastisches Sprachleiden. Die Patientin wurde fortwährend in ihrer Rede durch starke Spasmen sowohl der inneren wie der äusseren Kehlkopfmuskeln unterbrochen. Die Spasmen der Artikulationswerkzeuge waren relativ gering; dagegen tanzte der Kehlkopf so stark auf und nieder, wie ich das selten bisher gesehen habe, auch war es zunächst fast unmöglich, laryngoskopisch einen Einblick zu gewinnen; erst wenn man einen leichten Druck auf den Kehlkopf von aussen ausübte, gelang es, das laryngoskopische Bild im Spiegel zu bekommen, und man sah den charakteristischen starken Pressverschluss, der ab und zu von Öffnungen unterbrochen wurde. Auch beim Flüstern verschwanden die Erscheinungen nicht, sie blieben in fast unverminderter Stärke

bestehen. Nebenbei sei bemerkt, dass ich die Prognose als günstig hinstellte und dass, was recht charakteristisch für die hysterische Natur dieses traumatischen Stotterns spricht, im Anschluss an einen kleinen Schreck, den die Patientin auf der Strasse bei irgend einer Gelegenheit in den nächsten Tagen bekam, das Stottern ebenso plötzlich verschwand, wie es gekommen war. Bei den sonstigen Fällen hysterischen Stotterns, die ich, wenn auch nicht zahlreich, so doch immerhin häufig genug zu Gesicht bekommen habe, handelte es sich fast niemals um sehr starke spastische Bewegungen, sondern mehr um eine Wiederholung von Silben und dementsprechend um ein relativ ruhiges Verhalten der Artikulationsmuskeln am Kehlkopf. An der Stellung und Bewegung des Kehlkopfes war fast niemals irgend eine Besonderheit zu entdecken. Es mag sein, dass in dem geschilderten Fall die kurze Zeit, die seit dem Trauma erst verflossen war, mir den Fehler in ganz ungewöhnlicher Stärke zeigte.

Auch bei dem sogenannten aphatischen Stottern, den eigentümlichen stotterartigen Erscheinungen, die sich bei der sprachlichen Restitution nach kompletter motorischer Aphasie ab und zu einstellen, findet man nur sehr selten und mehr gelegentlich Bewegungs- und Stellungsstörungen am Kehlkopfe.

6. Aphthongie. Unter Aphthongie versteht man seit *Fleury* Krämpfe im Hypoglossus-Gebiet, die sich bei jedem Versuche zu sprechen einstellen und das Sprechen unmöglich machen. Diese Krämpfe werden nur durch die Intention des Sprechens hervorgerufen und verschwinden sofort, wenn der Wille zum Sprechen aufhört. Schon bei dem von *Panthell* in der Deutschen Klinik 1858 mitgeteilten Falle eines bis dahin stets gesund gewesenen 12jährigen Bauernburschen, der bei der Beerdigung seines Vaters plötzlich bewusstlos zusammenstürzte und danach mit den Erscheinungen der Aphthongie erwachte, wurden heftige anhaltende vibrierende Bewegungen sämtlicher vom Hypoglossus versorgten grossen äusseren Kehlkopfmuskeln beobachtet, entsprechend diesen starken und deutlich sichtbaren Muskelkontraktionen waren natürlich auch die Kehlkopfbewegungen. Bei dem von *Fleury* im Jahre 1865 beschriebenen Fall ist nichts Besonderes über die Kehlkopfstellung und -bewegung bemerkt; die Störung zeigte sich vielmehr in einer krampfhaften Bewegung der Zunge, die sich stark an das Gaumensegel anpresste, wo sie unbeweglich stehen blieb. In ähnlicher Weise war es bei dem von *Vallin* veröffentlichten Falle.

In sehr starker Weise war die äussere Kehlkopfmuskulatur beteiligt bei einem von mir selbst beobachteten Falle von Aphthongie bei einem 18 jährigen Seminaristen. Er sollte angeblich vom 9. bis zum 16. Jahre im Anschluss an eine Lungenentzündung eine Stimmbandlähmung gehabt haben; seit 2 Jahren sei die Lähmung plötzlich verschwunden und von diesem Zeitpunkte an, wo er also wieder mit lauter Stimme zu sprechen vermochte, habe sich sein eigentümlicher Sprachfehler eingestellt. Es zeigte sich bei ihm bei der Intention zum Sprechen eine Art Würgen; die gesamte vordere Halsmuskulatur, die grossen Kehlkopfmuskeln gerieten in die heftigste Bewegung, der Kehlkopf tanzte vor meinen Augen auf und ab. Erst nachdem dieser Krampf, der verschieden lange Zeit dauerte, vorüber war, vermochte der Patient zu sagen, was er zu sagen hatte. Auch ist bemerkenswert, dass, selbst wenn der Patient flüsternd zu sprechen intendierte, der gleiche Krampf eintrat und dass durch den Druck auf die krampfhaft bewegten Muskeln das Übel zwar geringer wurde, aber nicht verschwand. Noch mehrfach hatte ich im Laufe der Jahre ab und zu Gelegenheit, Aphthongische zu beobachten und zwar gewöhnlich mit sehr starken Bewegungen des Kehlkopfes; immerhin ist diese nur bei der Intention zum Sprechen eintretende Störung doch in dieser Form recht selten, und deswegen mag auch der letzte Fall hier kurz erwähnt sein, den mein Assistent Herr Dr. *Hopmann* kürzlich in einer Arbeit genauer beschrieben hat[1]), bei dem es sich um einen 9 jährigen Knaben handelte. Hier zeigte sich bei jeder Intention zum Sprechen ein ganz eigenartiger Krampf der vom Hypoglossus versorgten Muskulatur, der aber auf den Accesorius übergriff, denn der Knabe drückte den Kopf krampfhaft auf die Brust herab, so dass die beiden Sternocleido-mastoidei wie harte Stränge links und rechts vom Kopf hervortraten. Hatte man den Finger vorher unter den Mundboden geschoben, so vermochte man festzustellen, dass der Kehlkopf nicht wesentlich aus seiner Lage gedrängt wurde, sondern dass er nur in der ungefähren Ruhelage krampfhaft unter Anspannung sämtlicher Muskeln und mit einem leichten Zittern fixiert wurde. Wenn eben sämtliche Muskeln gleichzeitig in Aktion geraten, so ist eine derartige krampfhafte Fixierung des Kehlkopfes die natür-

[1]) Monatsschr. f. Sprachheilkunde. Juni 1908.

liche Folge. Man vergleiche hiermit das in dem ersten Teile dieser Arbeit auf Seite 103 näher Auseinandergesetzte[1]).

An dieser Stelle will ich unerörtet lassen, warum ich die Aphthongie überhaupt nur als eine besondere Art des Stotterns angesehen wissen möchte. Die Ähnlichkeit der oben beschriebenen Fälle und der in den Kurven dargestellten Bewegungen mit dem hier Geschilderten liegt so sehr auf der Hand, dass ein näherer Nachweis nicht geführt zu werden braucht; es handelt sich eben bei dem Stottern so wie bei der Aphthongie um eine spastische Koordinationsstörung, und dass sie sich bei der Aphthongie in weit regelmässigerer Weise gerade in der äusseren Kehlkopfmuskulatur zeigt als beim Stottern, würde rein äusserlich genommen vielleicht als der einzige Unterschied zu gelten haben, ausser dem naturgemäss charakteristischsten, dass bei der Aphthongie die gesamte spastische Bewegung nur bei der Intention des Sprechens eintritt, dagegen das darauf folgende mehr abgespannte Sprechen ohne jeden Spasmus erfolgt.

II. Organische Stimm- und Sprachstörungen. Von den zahlreichen Störungen, die hier in Betracht kommen, will ich, weil sie besonders interessante Streiflicher auf die Bedeutung der Stellung und Bewegung des Kehlkopfes für die normale und pathologische Stimmbildung werfen, nur zwei eingehender besprechen; das ist die Sprache der Taubstummen und die Sprache bei angeborenen Gaumenspalten.

1. Stimme und Sprache der Taubstummen. Es ist bekannt, dass trotz der ausgezeichneten Resultate, welche die Taubstummenbildung im Laufe des letzten Jahrhunderts aufzuweisen hat, die Stimme und Sprache der von Geburt tauben Personen doch in den weitaus meisten Fällen recht viel zu wünschen übrig lässt. Jedermann kennt die oft recht misstönende Anwendung der Stimme, die hässliche übertriebene, fehlerhafte und oft unverständliche Artikulation, welche den angeboren vollkommen tauben Taubstummen so unvorteilhaft auszeichnen vor seinen mit für die Sprache noch benutzbaren Hörresten ausgezeichneten Leidensgenossen. Die Taubstummenlehrer haben von jeher versucht, diesem Übelstande, den sie sehr wohl als einen Vorwurf gegen ihre

[1]) Es ist übrigens interessant, hiermit zu vergleichen, was *Helmholtz* über die Erscheinungen am Halse bemerkt, welche bei dem Versuche, einen „klaren und energischen Stimmton" hervorzubringen, eintreten. S. *Helmholtz*, Tonempfindungen, S. 186.

sonst so ausgezeichnete Methodik erkennen, auf alle mögliche Weise abzuhelfen, ohne dass eigentlich bemerkenswerte Resultate erzielt worden wären. Man kann nur feststellen, das bei gewissen Taubstummen unter sorgsamer Erziehung der Stimme und der Artikulationsbewegungen die Sprache wesentlich besser ausfällt und auch in der späteren Zeit besser bleibt als bei anderen taubstummen Individuen; auch lässt sich nicht leugnen, dass das individuelle Lehr- und Unterrichtsgeschick der Taubstummenlehrer zum Teil wenigstens wohl an diesen Verschiedenheiten mit schuld ist. Es bleibt aber bedauerlich, dass bisher so wenig geschehen ist, um einmal systematisch dem Übel auf den Grund zu gehen und die Ursachen dieser Erscheinungen exakt festzustellen. Den ersten Versuch zu einer derartigen exakten Feststellung habe ich selbst vor einigen Jahren unternommen. („Über die Sprache der Taubstummen", Medizinische Klinik, 1905, Nr. 7). Ich hatte in jener Arbeit nachgewiesen, wie sich schon in der gewöhnlichen Sprechatmungskurve bei den angeboren vollständig Tauben ganz auffallende Abweichungen von der Norm einstellten, wie aber auch die Artikulationsbewegungen ungewöhnlich exzessive sind gegenüber den relativ geringen Hebelausschlägen, die man bei der Registrierung der Mundbodenbewegungen, der Lippenstülpung und der Kieferausschläge mit dem *Zwaardemaker*schen Apparat bei normal sprechenden Personen erhält, und betonte damals, dass wir bislang kein geeignetes Mittel besitzen, um den Klang der Stimme leicht und exakt zu untersuchen, denn die phonographischen Aufnahmen mit nachheriger Analyse der Glyphen sind alles andere eher als leicht ausführbar. Auch würde eine derartige Analyse bei unserer heutigen Kenntnis der Bedeutung der Obertöne und Formanten zunächst noch wenig praktischen Zweck haben. Ganz anders ist es dagegen, wenn man die starke, exzessive Bewegung der Artikulationswerkzeuge nun auch einmal in Bezug auf die Stellung und Bewegung des Kehlkopfes beim Sprechen der Taubstummen sich näher ansieht. Es zeigen sich dabei fast sämtliche Möglichkeiten fehlerhafter Kehlkopfstellung und -bewegung; sowohl ein ungewöhnliches vertikales Emporsteigen des Kehlkopfes wie ungewöhnlicher Tiefstand kommen vor, letzterer allerdings seltener. Es kann vorkommen, dass während des ganzen Sprechvorganges der Kehlkopf krampfhaft in die Höhe gezogen bleibt und nun dicht unter dem Zungenbein verharrt, bis der Sprechvorgang beendet worden ist; es kann auch sein, dass der Kehlkopf mit jeder Silbe, die gesprochen wird, auf und ab tanzt. (Letzteres geschieht

besonders bei denjenigen Taubstummen, die eine bellende, stossweisse Aussprache der Silben haben.) Kurz, man kann sich kaum eine Möglichkeit abnormer Bewegung und Fixation des Kehlkopfes vorstellen, die nicht bei den Taubstummen zu beobachten wäre. Ganz besonders eine Beobachtung ist es, auf die ich hier die Aufmerksamkeit lenken möchte: das ist die mehr oder weniger grosse Unfähigkeit des Taubstummen, den Ton festzuhalten, die auffallende Leichtigkeit, mit der er aus einem einmal angenommenen Sprechton herausfällt und von ihm aus in die Höhe oder die Tiefe übergleitet. Endlich ist bemerkenswert die auffallende Art, wie bei Verstärkung der Stimme des Taubstummen fast stets gegen den Willen desselben die Stimme stark in die Höhe schnellt und dementsprechend auch der Kehlkopf jedesmal einen starken Ruck nach oben nimmt. In einem vor kurzem in meine Beobachtung gekommenen Falle, bei dem die bis dahin versuchte sprachliche Erziehung des 12 jährigen taubstummen Mädchens zu nur recht mässigen sprachlichen Erfolgen geführt hatte, war dieses Schwanken in der Stimme so kolossal, dass man in jeder Silbe schon mit dem blossen Ohr weit über 1½ Oktaven Unterschied merken konnte[1]). Die Stimme glitt fortwährend von der höchsten Höhe zur tiefstmöglichen Sprechtonhöhe innerhalb der Silbe herunter. In der Tat machte hier die Sprache ungefähr den Eindruck des Bellens eines jungen Hundes; dabei zeigte der Kehlkopf entsprechend diesem stimmlichen Phänomen beim Beginn der jedesmaligen Silbe einen ungewöhnlichen Hochstand und bei dem Schlusse der Silbe den tiefsten Stand, den er überhaupt einzunehmen in der Lage war. Hierbei fühlt man unter dem vorsichtig tastenden Finger das oben erwähnte Auf- und Abtanzen des Larynx, der bei dem Kinde in der Ruhelage noch ziemlich hoch steht. Wegen der ungewöhnlich geringen Prominenz der Cartilago thyreoidea war es hier leider nicht möglich, eine graphische Aufnahme zu machen, indes wird aus dem Folgenden ersichtlich sein, welche Kurve eine derartige Aufnahme wohl gegeben haben müsste, wenn die Aufnahme möglich gewesen wäre.

[1]) Ganz erstaunliche Resultate erhält man, wenn man mit der *Boeke*schen Anordnung (Arch. f. d. ges. Physiol. 50, p. 297) die Tonhöhen der Silben direkt auszählt, was ohne Mühe geschehen kann.

Will man die Bewegungsabnormitäten bei der Stimmgebung der Taubstummen exakt beurteilen, so ist es naturgemäss notwendig, dass man auch möglichst genau die Tonhöhe festellt, in welcher sie sprechen, ebenso dass man den Tonumfang festzustellen sucht. Letztere Forderung ist nicht so sehr leicht zu erfüllen, besonders nicht bei Taubstummen, die von Geburt an an dem Übel leiden. Merkwürdigerweise ist bei der sehr grossen Literatur, die wir über Untersuchungen an Taubstummen haben, nirgends von dem Tonumfang derselben die Rede; ich finde auch nirgends einen Versuch dazu, die Tonhöhen exakter zu bestimmen, in welchen die durchschnittliche Sprache der Taubstummen vor sich geht. Als ich vor einiger Zeit über die Tonhöhe der menschlichen Sprechstimme arbeitete und dabei auch pathologische Verhältnisse in Betracht zog, machte ich einige Proben über die durchschnittliche Sprechtonhöhe taubstummer Kinder. Der unterrichtende Lehrer war höchst erstaunt, dabei mit mir zu finden, dass gerade diejenigen Taubstummen, die man allgemein als „Brummer" bezeichnet, eine Tonlage innehielten, die der Sprechstimme der normalen Altersgenossen ungefähr entsprach, dass dagegen gerade diejenigen Kinder, deren Stimme schön und leicht klang, als viel zu hoch sprechend festgestellt werden mussten. (Über die Tonhöhe der menschlichen Sprache. Verhandl. des Vereins süddeutscher Laryngologen 1906.) Sollen diese Prüfungen einigermassen exakt werden, so erfordern sie ausserordentlich viel Zeit, ganz abgesehen davon, dass der Prüfende selbst imstande sein muss, mit den zu untersuchenden Taubstummen leicht zu verkehren. Ich bin dabei, an einer grösseren Zahl Taubstummer sowohl die durchschnittliche Sprechtonhöhe wie das Schwanken in derselben, wie auch, was als die bei weitem schwerste Aufgabe erscheint, den Tonumfang zu bestimmen. Es sei mir gestattet, aus dem bis jetzt vorliegenden Material hier einige Fälle herauszugreifen, die sich auf drei 13jährige, von Geburt an absolut taube Knaben beziehen. Die vollständige Taubheit ist durch ohrenärztliche Untersuchung des betreffenden Schularztes nachgewiesen.

Der erste Fall, Hans F., betrifft einen hübschen, aufgeweckten, recht gut, verständlich sprechenden Knaben. Sein Tonumfang erscheint, obgleich die Prüfung sehr lange ausgedehnt wurde, um alle Möglichkeiten zu erschöpfen, ausserordentlich gering. Eine Bruststimme ist er überhaupt nicht zu machen imstande, er spricht alles in Fistelstimme. Der Tonumfang erstreckt sich von c' bis as'; wenn er liest oder spricht, so verharrt

seine Stimme bei betonten Silben auf as', bei unbetonten auf f'; in dieser kleinen Terz bewegt sich seine gesamte Sprache. Die Tonhöhe schwankt demnach ausserordentlich wenig; das Sprechen klingt, wie schon gesagt, recht gut. Ein richtiges Bild von der Sprechtonhöhe wird man bekommen, wenn ich darauf verweise, dass die durchschnittliche Sprechstimmhöhe der Frau und des Kindes von a bis e' liegt, d. h. fast eine Oktave tiefer als die Sprache dieses Taubstummen. Es ist nun interessant, in diesem Falle die Lage und Bewegung des Kehlkopfes festzustellen. Der Kehlkopf liegt in der Indifferenzlage ziemlich hoch, wie bei noch nicht mutierten Knaben ja recht oft, nämlich fast genau im Winkel zwischen Mundboden und Vorderhals. Seine Bewegung beim Sprechen und Lesen ist verhältnismässig sehr gering, immerhin beträgt sie auch dabei noch 1 cm. Wegen der hohen Lage der Cartilago thyreoidea lässt sich eine Kurve weder mit dem *Zwaardemaker*schen Apparat noch mit der von mir sonst angewandten *Brondgeest*schen Kapsel gewinnen; dagegen kann man mit dem Auge sehr deutlich den Schatten des Kehlkopfes verfolgen, wenn man vorher die in dem ersten Teile dieser Arbeit erwähnten dermatographischen Marken benutzt.

Ganz anders verhalten sich die beiden folgenden Taubstummen. Franz B. zeigte in seiner Sprechweise eine ziemlich gute Modulation, die Sprechstimme schwankt aber sehr stark, die Durchschnittslage ist beim ruhigen Sprechen c', ab und zu geht der Ton, besonders dann, wenn er in eine stärker betonte Silbe eintritt, auf a' in die Höhe. Der Tonumfang lässt sich bei dem Knaben ziemlich leicht prüfen, er reicht von e bis h'. Wenn ich eben sagte, dass die Modulation beim Sprechen ziemlich gut war, so muss doch betont werden, dass die Tonschwankungen besonders bei betonten Silben ab und zu einen heulenden Charakter trugen. Fragt man den Knaben nach seinem Namen, so betont er besonders den Vornamen „Franz" ziemlich stark, wobei er hoch in as' spricht, darauf spricht er seinen Vatersnamen relativ leise und dementsprechend tief, auch lässt dabei die Artikulation auffallend nach, so dass der Name unverständlicher klingt.

Hier lag nun der Kehlkopf unter dem Hals-Mundboden-Winkel ungefähr einen Finger breit. Lässt man den Knaben leer schlucken, um die Beweglichkeit des Larynx dabei festzustellen, so sieht man, wie der Schatten über die dermatographischen Marken ungefähr in der Länge von 1½ cm hin und her huscht. Es ist recht auffallend, dass beim Sprechen die

Grösse dieses Ausschlages mindestens 2 cm, d. h. also erheblich mehr als beim Schlucken beträgt. Hält man in der im ersten Teil beschriebenen Weise die Innenfläche der Finger an den Vorderhals, so fühlt man die Bewegungen nicht so stark, wie man sie sieht. Es ist ganz offensichtlich, dass schon der leichte Druck, der mit der tastenden Berührung verbunden ist, eine beruhigende Wirkung auf die Kehlkopfbewegung ausübt, und dementsprechend tritt auch tatsächlich eine gleichmässigere, tiefere Tonlage der Sprechstimme ein. Es ist diese Beobachtung ausserordentlich wichtig; ich werde weiter unten darauf zurückkommen. Ich habe mit einem Assistenten sowohl nach der dermatographischen wie nach der tastenden Methode die Kehlkopfbewegungen hier untersucht, wobei wir uns gegenseitig in unseren Beobachtungen kontrollierten, und doch zeigte sich eine deutliche Differenz zwischen der dermatographischen und der taktilen Untersuchungsmethode. Ich lege deshalb auch keinen so grossen Wert auf die nun folgende Beschreibung der graphischen Untersuchungsergebnisse, immerhin aber geben die Kurven ein recht lehrreiches Bild von der lebhaften Kehlkopfbewegung, die vorhanden war. Vorwiegend geht hier der Kehlkopf aus seiner Indifferenzlage nach oben. Bei jedem Sprechvorgang schnellt der Larynx fortwährend um seine Indifferenzlage, die in der beistehenden Kuvre



Fig. 23.

durch die gerade Linie angedeutet wird, auf und ab, und zwar vorwiegend nach oben. Dabei sind die Bewegungen typisch stets die gleichen bei den gleichen Worten; beispielsweise habe ich in der Kurve dreimal „fr“ mit einer kleinen Klammer verzeichnet. An diesen drei Stellen sprach der Knabe seinen Vornamen Franz in der

oben geschilderten Weise aus, und man sieht, wie der Bewegungstypus, wenn auch nicht immer in der gleichen Höhe, stets genau der gleiche bleibt. Die Amplitude der Kurve zeigt dabei ein deutliches Wachsen, offenbar infolge der grösseren Anstrengung des Knaben, möglichst deutlich zu sprechen.

Die nachfolgenden Kurven erklären sich eigentlich von selbst. Auch hier zeigt sich jedesmal ein sehr deutliches Bestreben, die Anstrengung zu steigern. Beim a ist ein sehr deutliches Gleiten des Larynx um die Indifferenzlage zunächst nach oben und dann nach unten zu erkennen, beim o bleibt der Kehlkopf ungefähr auf gleicher Höhe stehen, er entfernt sich dabei nur wenig von der Indifferenzlage. Bei u ist diese Entfernung schon grösser, ebenso bei e, in beiden Vokalen deutlich nach oben. Endlich findet die stärkste Bewegung deutlich nach oben beim i statt, sie beträgt dabei 1 cm. Von den sonstigen zahlreichen Kurven mögen hier nur diejenigen wiedergegeben sein, die die Verbindung der Tenues mit dem nachfolgenden Vokal illustrieren. Sowohl bei p wie bei t als bei k zeigen sich sehr starke Bewegungen des Kehlkopfes bei dem jedesmaligen Explosivlaut nach oben. Dabei bleibt der Patient, wenn er hintereinander spricht, mit der Kehlkopflage wesentlich nach oben von der Indifferenzlage abweichend. Das zeigt sich besonders bei der Serie des p ganz evident. Weniger stark wird die Abweichung bei dem t und beim k; bei letzterem scheint die Beweglichkeit sogar im Gegensatz zu den normalen Verhältnissen etwas abzunehmen (s. Fig. 24 und 25).

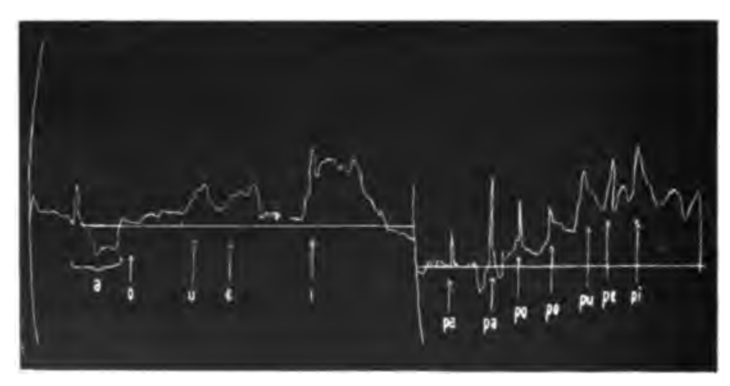


Fig. 24.

Der dritte taubstumme Knabe endlich, Paul Sch., spricht mit ziemlich starkem Heulen von oben nach unten. Bei betonten Silben schmettert er das h' stark hinaus und sinkt dann etwas

abwärts, gewöhnlich bis zu e'. Seine durchschnittliche Sprechlage bewegt sich also von h' herab nach e'. Das ist um so auffallender, als bei der Prüfung des Tonumfanges sich herausstellte, dass er zwar von gis bis h' ohne Schwierigkeit die vorgesungenen Töne



Fig. 25.

nachsingt, ja er erweist sich dabei so geschickt, dass er sogar die Tonhöhe allein durch das Gefühl recht leicht hält. Wie genau Taubstumme dazu imstande sind, darauf habe ich in früheren Arbeiten aufmerksam gemacht, so zuletzt in den Untersuchungen über das Vibrationsgefühl (Verhandl. der deutschen Otologischen Gesellsch., Wien 1906). Dagegen konnte er die Töne zwischen e' und b', also im Umfange einer verminderten Quint, nicht nachsprechen oder nachhalten. Es bestand also eine Lücke in der Tonfolge. Gleichwohl sprach er gerade die Töne, die sich in dieser Lücke befinden, und es gelang mir sowohl wie meinem Assistenten mehrfach, ohne weiteres am Harmonium die Töne zu bestimmen, welche der Taubstumme beim Sprechen verwendete. Die durchschnittliche Sprechtonlage war bei ihm zwischen e' und h', wie schon oben bemerkt. Die tieferen Töne wendet er nur gelegentlich oder auch gar nicht an, obgleich er sie recht gut unter der Kontrolle des Vibrationsgefühls nachzumachen imstande ist.

Auch hier lag der Kehlkopf ungefähr 1 cm unterhalb des Mundboden-Halswinkels. Mit der dermatographischen Methode konnten wir feststellen, dass die durchschnittliche Bewegung des Kehlkopfes auch zirka 2 cm betrug. Beim Palpieren war die Schwingungsbreite genau entsprechend dem vorhergehenden Falle wesentlich geringer, immerhin zeigte auch hier der *Zwaardemaker*sche Kehlkopfschreiber recht auffallende Lageverschiebungen, nur treten diese nicht, wie in dem vorhergehenden Falle, nach oben, sondern hier wesentlich nach unten ein; es ist erstaunlich, in wie starker Weise der Kehlkopf hier besonders nach unten rückt. Bei der Nennung seines Namens entstehen zwei

Zacken in der Kurve (s. Fig. 26 die Pfeile), die unterhalb der Indifferenzlinie einsetzen. Auch diese Kurven sind zwar nicht identisch, ähneln sich indessen ausserordentlich. Lässt man den Patienten die einzelnen Vokale langanhaltend sprechen, so kann

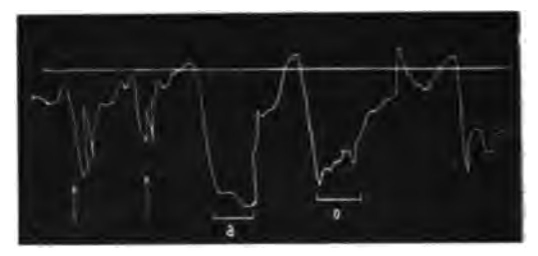


Fig. 26.

man jedesmal konstatieren, dass während der Dauer des Vokales der Kehlkopf zwar auf der einmal angenommenen Lage verharrt, dass er aber in diese Lage erst durch eine ausserordentlich grosse Bewegung aus der Indifferenzlage heraus hineinkommt. Dass das ziemlich typisch das Gleiche bleibt, erkennt man z. B. aus der Bewegungskurve, die ich für die verschiedenen Vokale aufgenommen habe (s. Fig. 27). Bei a und o zeigen sich die gleichen

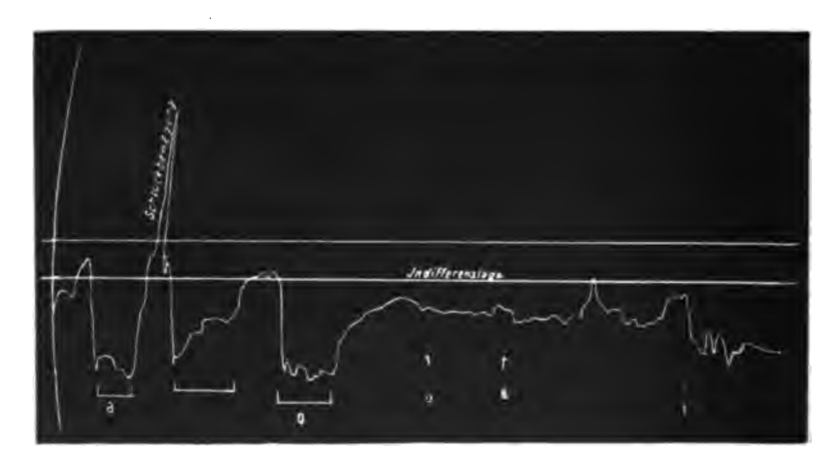


Fig. 27.

Bewegungen wie in der ersten Kurve, u und e stellen den Kehlkopf nahezu in der Indifferenzlage dar, während bei i wieder eine starke Abweichung nach unten erfolgt, ganz im Gegensatz zu dem, was man bei diesem Vokal unter normalen Umständen zu sehen bekommt. (Vergl. Teil I dieser Arbeit.) Bei den Konsonanten-

reihen der Tenues p, t und k (s. Fig. 28) zeigt sich in bezug auf die beiden ersteren, dass der Kehlkopf gleich wesentlich unterhalb der Indifferenzlage ansetzt, in welcher Lage er auch während der Durchprobung der Silben pa, po, pu, pe, pi bleibt. Bei der gleichen Verbindung mit der Tenuis t jedoch geht der Kehlkopf bei tu und te mehr nach der Indifferenzlage zurück, während erst bei ti wieder

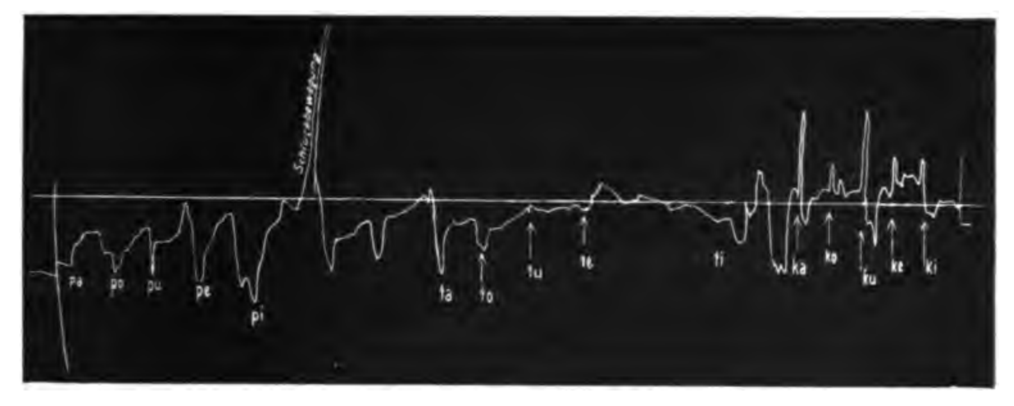


Fig. 28.

ein Ausschlag nach unten erfolgt. Bei te zeigt sich sogar ein geringes Hinübergehen über die Indifferenzlage nach oben, bei den Untersuchungen mit der Tenuis k macht sich jedesmal sehr deutlich die Hebung des Zungenrückens geltend, indem hier ganz deutlich erhebliche Abweichungen aus der Indifferenzlage nach oben sichtbar sind. An zwei Stellen sind in den beiden letzten Kurven Schluckbewegungen angezeichnet, deren typisch gleicher Verlauf deutlich ins Auge springt.

Diese Beispiele werden genügen, um das im speziellen zu belegen, was ich über die Sprache der Taubstummen vorher im allgemeinen ausgeführt habe. Dass ich damit nicht allein stehe, sondern dass auch die Meister des Taubstummenbildungsfaches der gleichen Meinung sind, das mögen einige Hinweise aus den Schriften *Vatters* hier kurz erläutern. Was *Vatter* von der Kieferartikulation des Taubstummen sagt, kann fast wörtlich auf die Kehlkopfartikulation übertragen werden. Es heisst nämlich in seiner „Ausbildung des Taubstummen“: „In erster Linie ist zu rügen, dass der Taubstumme die Bewegungen des Kiefers gerne zu hastig ausführt und damit das Gemessene, rhythmisch Getragene, das der natürlich ausgeführten Sprechbewegung stets eigen ist, ausser acht lässt. Zu grosse Winkelöffnung der Kiefer ist das Ergebnis. Kommt zu

der vertikalen Bewegung des Kiefers bei manchen Leuten auch noch eine horizontale Verschiebung, so möchte man fast versucht sein zu glauben, der Taubstumme müsse die Laute durch Kauen präparieren. Das schreckenerregende Aufreissen des Mundes, die unheimlichen Bewegungen an den Gesichtsseiten in der Gegend des Jochbeines, kurz, die ganze widerliche Erscheinung schwindet in dem Masse, als die Zungenartikulation gepflegt wird.“ Dass dieser Kieferbewegung regulär abnorme Larynxbewegungen entsprechen, geht schon aus den Untersuchungen des ersten Teiles mit Notwendigkeit hervor, und in der Tat sehen wir das ja bei den eben gegebenen Beispielen bestätigt.

Wie wir bei unseren soeben geschilderten Untersuchungsreihen von dem Gleiten des Tones aus einer höheren Lage in eine tiefere, dem bellenden Charakter der Sprache, redeten, so findet sich auch manchmal bei gewissen Dauerkonsonanten ein Aufwärtsschnellen des Tones. Darüber sagt *Vatter* sehr richtig: „Nicht selten tritt in der Sprache des Taubstummen der Fall ein, dass bei m oder n ein höherer Ton angeschlagen wird als der benachbarte Vokal ihn hat. Die Ursache dieser fehlerhaften Stimmbildung ist eine dreifache: a) der Schüler ändert nach dem Verklingen des Vokales die Lage der Stimmbänder; er führt die Stimmbänder zurück in eine der Indifferenzlage ähnliche, statt diejenige Lage und Spannung beizubehalten, die sie bei der Bildung des Vokales inne hatten; b) die Verengerung des Mundkanals und c) bei m, n und ng die Verlegung der Resonanz.“ Auch hier wird natürlich mit dem Hochschnellen des Tones der Kehlkopf ebenfalls stark mit in die Höhe gedrückt werden, wofür ich zahlreiche Kurven als Beispiele bringen könnte.

Die Ursachen aller dieser Erscheinungen sind klar und liegen offenbar in der mangelnden Kontrolle seitens des Ohres, denn ich habe ja mehrfach darauf hingewiesen, dass, wenn man den Taubstummen lehrt, einen Ton, der in relativ tiefer Tonlage genommen werden soll (allerdings geschieht es auch in höherer Tonlage, wie ja gerade der zweite Fall, den ich oben besprochen habe, beweist), zu halten, der Kehlkopf ebenfalls ruhig an seinem Platze bleibt und sich nur recht wenig um die Indifferenzlage herum bewegt. Das führt zu den Massregeln, welche der Taubstummenlehrer selbst trifft, um dem Taubstummen eine Lagevorstellung von seinem Kehlkopfe beizubringen. Es heisst darüber in dem zitierten Werke folgendermassen: „Der vokalische Ton ist, wie die Laute überhaupt, das Resultat der Gegenwirkung zweier Kräfte. Die eine derselben ist der Ausatmungsstrom, die andere die geschlossene Stimmritze, die

sich jenem als Hemmung entgegenstellt. Das richtige Stärkeverhältnis zwischen diesen beiden Kämpfenden herzustellen oder die „Bedingungsgleichung" der Stimme zu lösen, bleibt immer eine der schwersten Aufgaben für unsere Tauben. Kräftiges Ein- und Ausatmen lernen sie an der Hand ausreichender Übung wohl bald, da ihnen ja das Atmen im Dienste der Lebenserhaltung geläufig ist; schwieriger ist es für sie, den feinen Muskelapparat im Kehlkopf in die Gewalt zu bekommen und zum richtigen Widerstand gegen den Ausatmungsstrom zu kräftigen. Von Erfolg werden diesbezügliche Übungen erst dann sein können, wenn die Schüler in der Tonbildung überhaupt bereits einige Gewandtheit besitzen.

a) Heben des Kehlkopfes. Bei der Funktion des Schlingens dient das Zungenbein als fester Stützpunkt, und der Kehlkopf mit dem Zugang zu der Speiseröhre muss dafür an das Zungenbein herangezogen werden. Dass dies geschieht, können wir deutlich wahrnehmen, wenn wir den Zeigefinger vorn an den Hals auf den Ausschnitt des Schildknorpels (Adamsapfels) legen und eine leere Schlingbewegung ausführen. Wir fühlen dann, wie der Kehlkopf unter dem Finger hinweg nach oben gleitet, und wenn wir in der Schlingstellung beharren, können wir uns überzeugen, dass der Kehlkopf fest an das Zungenbein gleichsam verkoppelt und im Moment des Schlingens mit demselben noch weiter nach oben geführt wird, ehe er, wieder freigelassen, in seine ursprüngliche Stellung zurücksinkt.

Unter Zuhilfenahme der Schlingbewegung gelingt es dem Schüler bald, den Kehlkopf zu heben auch ohne jene.

b) Sinken des Kehlkopfes. Hierfür gibt uns das Niederdrücken der Zungenwurzel ein wirksames Hilfsmittel in die Hand.

c) Schluss der Stimmritze. Mit dem Hinweis auf den den Schülern bereits geläufigen Lippen-, Zungen- und Gaumenverschluss gelingt es nicht selten rasch, den einen oder anderen Schüler zur Herstellung des vom Lehrer erstrebten vollständigen Schlusses der Stimmritze zu bringen. Wo das nicht gelingt, verschiebe man die Sache ruhig auf eine spätere Zeit."

Dazu muss bemerkt werden, dass diese Anweisungen natürlich an sich durchaus einwandsfrei sind, dass es aber doch weit mehr darauf ankommen muss, dem Taubstummen durch den tastenden Finger ein immer grösseres und stärkeres Bewusstsein von seiner Kehlkopfbewegung beizubringen. Gewöhnlich wird ja der tastende Finger am Kehlkopf nur dazu verwendet, um die Stimme in ihren

Vibrationen zu fühlen und die höhere resp. tiefere Stimme zu vergleichen, um die verschiedenen Stimmeinsätze richtig machen zu lernen, endlich dazu, um die tönenden von den tonlosen Konsonanten zu unterscheiden. Die eigentliche Zeit, in der die fehlerhaften Bewegungen des Kehlkopfes auftreten, ist wohl erst die, wo der Taubstumme anfängt, von der gewonnenen Sprache auch im Umgange eingehenden Gebrauch zu machen. *Es wäre deshalb notwendig, dass die Taubstummen auch in den späteren Klassen angehalten würden, durch sanftes Anlegen der Hand an den Kehlkopf sich die Kehlkopfbewegungen zum Bewusstsein zu bringen.* Schon oben bemerkte ich an einer Stelle, dass eine leichte Untersuchung mittels der taktilen Methode bereits imstande ist, den Kehlkopf, der kurz vorher noch ataktisch hin und her fuhr, zu einer relativen Ruhe zu bringen. Dabei ist es durchaus nicht notwendig, einen stärkeren Druck auf den vorspringenden Knorpel auszuüben; es genügt, die Hand nur ganz sanft an den Kehlkopf zu halten, um eine ruhige Stellung desselben hervorzubringen.

Man sieht hieraus, wie auch die Therapie von einer systematischen Untersuchung der Phänomene Vorteil ziehen kann.

2. *Die Sprache bei angeborener Gaumenspalte.* Das Kind mit angeborener Gaumenspalte sucht die Schwierigkeiten, die sich einer normalen Aussprache entgegenstemmen, durch möglich weitausfahrende Bewegungen zu überwinden. Daher kommt es, dass es übermässig starke Mitbewegungen im Innern und Äusseren des Ansatzrohrs macht, und daher kommt es endlich, dass wir fast nirgends so häufig wie gerade bei dieser organischen Sprachstörung die fehlerhafte Verwendung des Coup de glotte vorfinden. Wir wissen nun aus den Beobachtungen, die wir im ersten Teil niedergelegt haben, dass der Coup de glotte an sich imstande ist, eine stärkere Bewegung des Kehlkopfes aus seiner Ruhelage zu veranlassen. Es wird demnach nicht wundernehmen, dass bei den Gaumenspalten eine stärkere Abweichung des Kehlkopfes aus der Ruhelage fast regelmässig statthat und dass diese Bewegungen während des Sprechens fortwährend eintreten; denn der Coup de glotte wird von diesen Patienten nicht nur beim Beginn des Vokales gemacht, sondern er dient ihm zum Ausdruck sämtlicher Verschlusslaute. Da der Patient nicht imstande ist, an den drei Artikulationsstellen Verschlusslaute zu bilden, so, pflegt er

sich dadurch zu helfen, dass er die Explosion mittels eines Hustenstosses, der eben mit dem Coup de glotte identisch ist, nachahmt. Wenn daher ein Patient mit angeborener Gaumenspalt „Papa" spricht, so hört sich dies so an, als ob er zweimal vor Beginn des Vokales einen Hustenstoss macht, und man weiss nur deswegen, dass er das p meint, weil man die Bewegungen der Lippen vor sich sieht. So finden wir demnach einen stärkeren Coup de glotte bei den Patienten mit angeborener Gaumenspalte in folgenden Fällen: 1. wenn ein Wort mit dem offenen Vokal einsetzt. Diese Gelegenheit ist auch bei fehlerhaften Sprechern, die keinen Gaumenspalt haben, für die Bildung des Coup de glotte immer sehr günstig. Wir finden sogar unter Umständen den Coup de glotte auch beim gehauchten Stimmeinsatz; dann pflegen die Patienten ihn dort so zu verwenden, dass sie, bevor der Hauch anfängt, einen Hustenstoss einschieben. 2. bei sämtlichen Tenues: p, t und k, am häufigsten bei den beiden erstgenannten. Die Gründe dieser häufigen Anwendung sind eben angegeben worden. Dass beim k weniger häufig der Coup de glotte angewendet wird, liegt daran, dass in nicht seltenen Fällen das normale k zwischen Zunge und Gaumen ersetzt wird durch ein k zwischen Zungenbasis und hinterer Rachenwand, das sich demnach im 4. Artikulationsgebiete befindet. 3. bei den Mediae: b, d und g. Würde der Patient diesen Coup de glotte hier nicht machen, so würde aus dem b ein m, aus dem d ein n und aus dem g ein ng ohne weiteres werden, und die Sprache wäre dadurch volkommen unverständlich. Er benutzt den Coup de glotte bei den Tenues dazu, um die Artikulation, die eigentlich an einer der drei Artikulationsstellen vor sich gehen sollte, vorzutäuschen. 4. Auch bei den übrigen Lauten, besonders beim Einsatz der tönenden Dauerlaute, aber auch bei dem der tonlosen finden wir den Coup de glotte beim angeborenen Gaumenspalt.

Die Bedeutung dieser fehlerhaften Anwendung für die Stimme ist zu evident, als dass es nötig wäre, hier an dieser Stelle noch besonders darauf zurückzukommen. Durch nichts wird eben die Stimme so sehr geschädigt wie durch einen übertriebenen Coup de glotte. Äusserlich kennzeichnet sich dieses Phänomen stets durch eine Bewegung des gesamten Kehlkopfes meist nach oben, in einigen Fällen aber auch nach unten, eine Bewegung, die weit über das Mass der normalen hinausgeht. Da der Patient mit angeborenem Gaumenspalt schon von frühester Jugend an mehr an katarrhalischen Erscheinungen der oberen Luftwege zu leiden pflegt als andere Menschen, so ist es deutlich, wie aus dieser fehlerhaften Anwendung

von Jahr zu Jahr die Stimme der Patienten mehr und mehr leiden muss. In der Tat finden wir nun auch bei den Gaumenspalten sehr häufig rauhe, tiefe und an sich schon hässlich klingende Stimmen, so dass der Eindruck des gesamten fehlerhaften Sprechens dadurch noch erheblich verschlechtert wird.

Mit grossen Schwierigkeiten ist es oft verknüpft, den Coup de glotte bei den Gaumenspalten zu beseitigen, und auch hier habe ich mich überzeugt, dass, wenn das Gehör für die Auffassung dieses fehlerhaften Knalles nicht ausreicht, es wohl das beste Mittel ist, den Patienten dahin zu bringen, seinen Kehlkopf nach Möglichkeit unter Kontrolle des tastenden Fingers in der Ruhelage zu erhalten. Es ist auffallend, wie schnell häufig dann der fehlerhafte Coup de glotte schwindet.

Auch für das eben Gesagte könnte ich ohne Schwierigkeit Kurven als Beweis erbringen. Sie haben aber durchaus nichts wesentlich Charakteristisches oder Neues an sich, so dass ich auf die früher für die normalen Umstände gegebenen Kurven des Coup de glotte verweisen kann; es sind die Bewegungen bei den in Rede stehenden Patienten nur weit grösser und in ihrer Entstehungsweise auch brüsker.

III. Symptomatische Sprachstörungen. Bezüglich dieser Störungen kann ich mich relativ kurz fassen. Überall da, wo sich stärkere Bewegungen geltend machen, wo grössere Kraft aufgewendet werden muss, um trotz des bestehenden Nerven- oder Allgemeinleidens die mitbetroffene Sprechtätigkeit aufrecht zu erhalten, finden wir grössere Bewegungen des Kehlkopfes vor. *Réthi* hat in seinem ausgezeichneten Buch über die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose die Symptomatologie erschöpfend festgestellt. Wenn nun auch von der Monotonie, der mangelhaften Nuanzierung, dem Wechsel in der Tonhöhe, dem Umschlagen ins Falsett, der Verspätung der Tonbildung, dem Unvermögen, den Ton lange zu halten, von der heiseren, rauhen Stimme, von der näselnden Sprache usw. usw. ausführlich gehandelt wird, so ist doch kaum eine einzige Stelle in dem sonst so vortrefflichen Buche vorhanden, die sich auf die Bewegungen des Kehlkopfes im ganzen bezieht. Nur an einer Stelle wird auf eine Beobachtung von *Krzywicki* verwiesen, finden wir Hinweise auf die Bewegungen des Kehlkopfes, allerdings ganz andere, als die, welche man gerade bei der multiplen Sklerose erwarten sollte. *Krzywicki* nimmt nämlich zur Erklärung der wechselnden Tonhöhe in dieser Krankheit auf eine

Schwäche der Mm. sternothyreoidei und thyreo-hyoidei Bezug und meint, dass der Kehlkopf dann im Augenblick ausser stande sei, den an ihn gestellten Anforderungen einer höheren oder tieferen Stellung Folge zu leisten. Auf diese Weise denkt er sich die Entstehung eines anderen Tones erklärt. Über die Bewegung des Kehlkopfes sagt er nur, dass der Kehlkopf beim Auflegen der Hand kleinere Bewegungen nach oben und unten ausführte als in normalen Fällen.

Auch die übrigen Krankheiten, welche auf den Kehlkopf einwirken, sind in dem *Réthi*schen Buche kurz und richtig skizziert, aber nigends zeigen sich besondere Nachweise über die Bewegung des Kehlkopfes selbst. So finden wir bei der Hysterie, der traumatischen Neurose, der Chorea, Paralysis agitans, bei Tic convulsiv, Tabes, Syringomyelie, Bulbärparalyse, Hirntumoren, Syphilis, Verletzung, Vergiftungen, katarrhalischen Entzündungen etc. in bezug auf die Stimmlippenbewegungen den Tremor, dagegen ist nirgends über die Bewegung des gesamten Kehlkopfes etwas gesagt. Da auch hier bei einem Teil der genannten Krankheiten die Übungstherapie mit Erfolg gebraucht werden kann, so sei hier noch einmal auf die Möglichkeit hingewiesen, die exzessivere Kehlkopfbewegung nach Möglichkeit zu unterdrücken, indem man die Hand sanft an den Kehlkopf selbst legt. Im übrigen sind die Bewegungen bei allen den genannten Krankheiten, vielleicht mit Ausnahme der Chorea und der seltenen Fälle von Tabes, in denen sich die Ataxie auch auf die Artikulation erstreckt und sich dort in übertriebenen Bewegungen äussert, niemals übermässig exzessiv, jedenfalls habe ich kein einziges Mal so starke Bewegungen gesehen wie beispielsweise bei Taubstummen oder bei Stotterern.

Schlusssätze.

1. Die Untersuchung auf Kehlkopfbewegung und -stellung soll bei stimm- und sprachgestörten Patienten vorwiegend durch die einfachen klinischen Methoden der Inspektion und Palpation vorgenommen werden. Die graphische Darstellung der Bewegungen soll stets erst nach der möglichst genauen optischen und taktilen Kontrolle von Stellung und Bewegung des Kehlkopfes statthaben.

2. Wir finden bei allen Stimm- und Sprachstörungen, die als Ausfallserscheinungen anzusehen sind, nur sehr geringe, von der Norm nicht abweichende Bewegungen des Kehlkopfes, bei allen den-



jenigen Störungen aber, die als spastische Koordinationsstörungen anzusprechen sind, ausserordentlich starke Bewegungen.

3. Für die Uebungstherapie muss aus den mitgeteilten Ergebnissen der Schluss gezogen werden, dass die sorgsame Beobachtung des Kehlkopfstandes durch Auge und Hand in weitaus den meisten Fällen genügt, zum mindesten um grobe Abweichungen von dem normalen Verhalten des Kehlkopfes zu beseitigen.

Buchanzeige.

Sprachstörungen und Sprachheilkunde, Beiträge zur Kenntnis der Physiologie, Pathologie und Therapie der Sprache. Unter Mitwirkung zahlreicher Mitarbeiter herausgegeben von Dr. med. *H. Gutzmann,* Privatdozent an der Universität Berlin. Berlin 1908. *S. Karger.*

Das vorliegende Buch ist zur Feier des 70. Geburtstages des Direktors der Berliner städtischen Taubstummenschule, *Albert Gutzmann,* diesem von den Mitarbeitern übergeben worden. Von den 24 Einzelbeiträgen werden einige auch die Leser dieser Blätter interessieren, weshalb dem Herausgeber selbst ein kurzes Referat gestattet sein mag.

Rein pädagogischen Inhalts sind die Arbeiten von *Boodstein, Frenzel, Mielecke, Piper, Söder, Stötzner.* Sprachpsychologischen Inhalts ist die Arbeit von *K. L. Schaefer* über die psychologische Bedeutung der ersten Sprachäusserungen des Kindes, ebenso der Aufsatz von *A. v. Sarbó*-Budapest über die phonomimische Methode des Lautlesenlernens vom ärztlichen Standpunkte und der von *Georges Rouma*-Brüssel: „De l'étroite connexion des diverses formes de langage.“ Alle übrigen Aufsätze zeigen dagegen engere Beziehungen zu dem Interessengebiet dieser Zeitschrift.

So gibt *Zwaardemaker* in seiner Arbeit „Über die den Resonanten zukommende Nasalierung“ eine originelle Methodik, um den tönenden, durch die Nasenhöhle gehenden Luftstrom genau zu verfolgen. Zum Messen desselben benutzt er ein vertikales Glasrohr, in welchem eine leichte Aluminiumscheibe zwischen zwei feinen Metallfedern aufgehängt ist. Der durch dieses Rohr geschickte Luftstrom setzt die kleine Scheibe rasch in Bewegung. Sie stellt demnach eine federnde Windfahne dar. Wird der Apparat mit Hülfe einer Gasuhr empirisch geaicht, so kann man aus den Ausschlägen der Scheibe die Geschwindigkeit des Luftstromes entnehmen: „Aërodromometer“. *Zwaardemaker* gibt ein Beispiel einer derartigen Messung bei dem Aussprechen der Resonanten m und n. Es ist klar ersichtlich, dass auch für die Pathologie der Nase ein derartiger, exakt messender Apparat von Wichtigkeit sein kann, um z. B. die Durchgängigkeit der beiden Nasenhälften vergleichend zu bestimmen.

Bresgen weist in seinem Aufsatz „Sprachgebrechen und Nasenluftweg“ von neuem darauf hin, dass der Behandlung der Sprachgebrechen



stets eine örtliche der etwa erkrankten Stellen des Nasenluftweges bezw. der Mundhöhle vorauszugehen habe. Ein ähnliches Thema bearbeitet *Ernst Winckler*-Bremen: „Einige Stimm- und Sprachstörungen bei chronischer Tonsillitis." Er kommt zu dem Schluss, dass es sich vor jeder besonderen sprachlichen Ausbildung oder didaktischen Verbesserung vorhandener Stimmstörungen, besonders derjenigen, die durch Kehlkopfdruck entstanden sind, empfiehlt, die Beteiligung der Gaumenmandeln an diesen Störungen auszuschliessen, ehe man die übungstherapeutische Behandlung selbst in die Wege leitet. Bemerkenswert erscheint sein Hinweis darauf, dass es stets die Grösse der Tonsille in der Mandelbucht selbst, nicht aber die absolute Grösse der Mandel sei, die bei den genannten Stimmstörungen Berücksichtigung verdiene; d. h. es können stark auf den Isthmus vorspringende Gaumenmandeln, wenn sie gestielt der Mandelbucht aufsitzen, gar keine oder nur gelegentliche, bei zweckmässigem Verhalten für das Stimmorgan nie nachhaltige Beschwerden verursachen, während Tonsillen, die kaum in den Isthmus hineinragen, ganz intensive Beschwerden hervorzurufen imstande sind.

Ausser diesen rhino-laryngologischen Arbeiten mag besonders hervorgehoben werden die Arbeit von *Hudson Mackuen*-Philadelphia: „The speech of the feeble minded." Er gibt eine kurze Mitteilung über einen 19jährigen anscheinend hochgradig imbezillen jungen Menschen, dessen Zunge vollständig am Mundboden festgewachsen war, so dass auch einfache Bewegungen derselben fast unmöglich waren. Daher blieb die Sprache von Jugend auf stark zurück und damit auch die gesamte geistige Ausbildung des Patienten. Nachdem noch in dem Alter von 19 Jahren die Zunge durch Operation vom Mundboden frei gemacht wurde und darauf ein systematischer Sprechübungskursus folgte, gelang es trotz dieser späten Massnahmen doch noch, nicht nur die Sprache gebrauchsfähig zu machen, sondern damit auch die intellektuelle Entwicklung des Patienten so zu fördern, dass „the patient has ever since been a practical man of affairs, succeeding in business far beyond the average of his class".

Den Otologen werden besonders interessieren die Aufsätze von *Brühl*, *Bloch* und *Maschke*. *Gustav Brühl*-Berlin erläutert in einem kurzen Aufsatze die Aufgaben des Schularztes in der Taubstummenschule, die er am Schluss desselben in einen Personalbogen zusammenfasst. *E. Bloch*-Freiburg i. B. bespricht in seiner Arbeit „Gehör und Sprache" die Störungen der Sprache infolge von Herabsetzung der Hörschärfe. Er unterscheidet die Störungen des Stimmklanges der Sprache von den Störungen der Artikulation. Die Störungen des Stimmklanges seien teils Veränderungen der Tonalität, teils solche der Intensität der Sprechstimme. Die einzelnen Formen dieser Stimm- und Sprachstörungen werden kurz skizziert. Zum Schluss gibt *Bloch* einen kurzen Bericht über die Störungen der Sprachentwicklung bei der dysthyren Schwerhörigkeit, bei der es sich um Stammeln und besonders um Lispeln handelt. Unter 100 in Freiburg zur Beobachtung gekommenen Dysthyren fanden sich 9 Fälle von Sprachstörungen, darunter 1 Stotterer, dessen Gehör noch verhältnismässig gut war. Die Sprachstörung der anderen Dysthyren war bei 3 Stammeln, bei 5 Lispeln. — *Bloch* konnte feststellen, dass bei den Lisplern, soweit eine genaue

Prüfung der Hörfunktion ausführbar war, namentlich die sehr hohen Töne, das obere Ende der Skala, schlecht oder gar nicht gehört wurden. So wird es nach ihm verständlich, dass gerade die Zischlaute, deren mangelhafte Wiedergabe eben Lispeln ist, nicht richtig gesprochen werden; denn gerade sie sind aus hohen Tönen zusammengesetzt, die bei diesen Kranken ja am schlechtesten gehört wurden.

Nicht genügende Beachtung hat bis jetzt das Thema gefunden, welches *Erich Maschke*-Berlin kurz dargestellt hat: „Die Sehleistungen der Schüler der Berliner städtischen Taubstummenschule." Dass für die taubstummen Kinder eine besondere augenärztliche Überwachung eine dringende Notwendigkeit bedeutet, geht ja schon daraus hervor, dass das Auge als Ersatz für die Perzeption der Sprache gebraucht werden muss. Um so trauriger ist das Ergebnis einer ausführlichen Untersuchung, wie wir sie hier vor uns sehen. Während *H. Cohn* unter 50 000 auf ihre Sehleistung untersuchten normal hörenden Schulkindern nur 10 pCt. fand, die nicht normale Sehschärfe hatten, waren bei der Untersuchung von *Maschke* unter den Schülern und Schülerinnen der Berliner städtischen Taubstummenschule 47 pCt., deren Sehvermögen sich unter dem normalen bewegte. Mit Recht nennt der Verfasser dieses Resultat einen horrenden Prozentsatz und betont, dass es im Interesse der taubstummen Kinder von grösster Bedeutung sei, wenn durch möglichst zahlreiche Untersuchungen festgestellt würde, ob deren Sehvermögen im allgemeinen schlechter ist als das der vollsinnigen Kinder, oder ob das von ihm gewonnene Resultat nur als zufälliges anzusehen ist.

Die übrigen Arbeiten sind vorwiegend neurologischen Inhalts: *H. Stern*-Wien: „Die Sprachstörung bei den Nervenkrankheiten"; *H. Knopf*-Frankfurt a. M. und *Panconcelli-Calzia*-Marburg: „Die Sprachstörung bei einem Fall von chronischer Bulbärparalyse"; *Nadoleczny*-München: „Die Sprachstörungen der Epileptiker".

Den Schluss bilden einige Arbeiten referierenden Inhaltes u. a. von *Oltuszewski*-Warschau und *Oekonomakis*-Athen. *H. Gutzmann.*

Personalien.

In Giessen hat sich Dr. *F. Nürnberg*, Assistenzarzt an der Ohrenklinik, als Privatdozent habilitiert.

Prof Dr. *Killian* in Freiburg ist zum Ehrenmitglied der Wiener laryngologischen Gesellschaft ernannt.

Den Privatdozenten Dr. *Otto Frese* in Halle und *A. Schoenemann* in Bern ist der Professortitel verliehen.

Dr. *V. Grazzi* in Pisa ist zum a. o. Professor der Oto-Rhino Laryngologie ernannt.





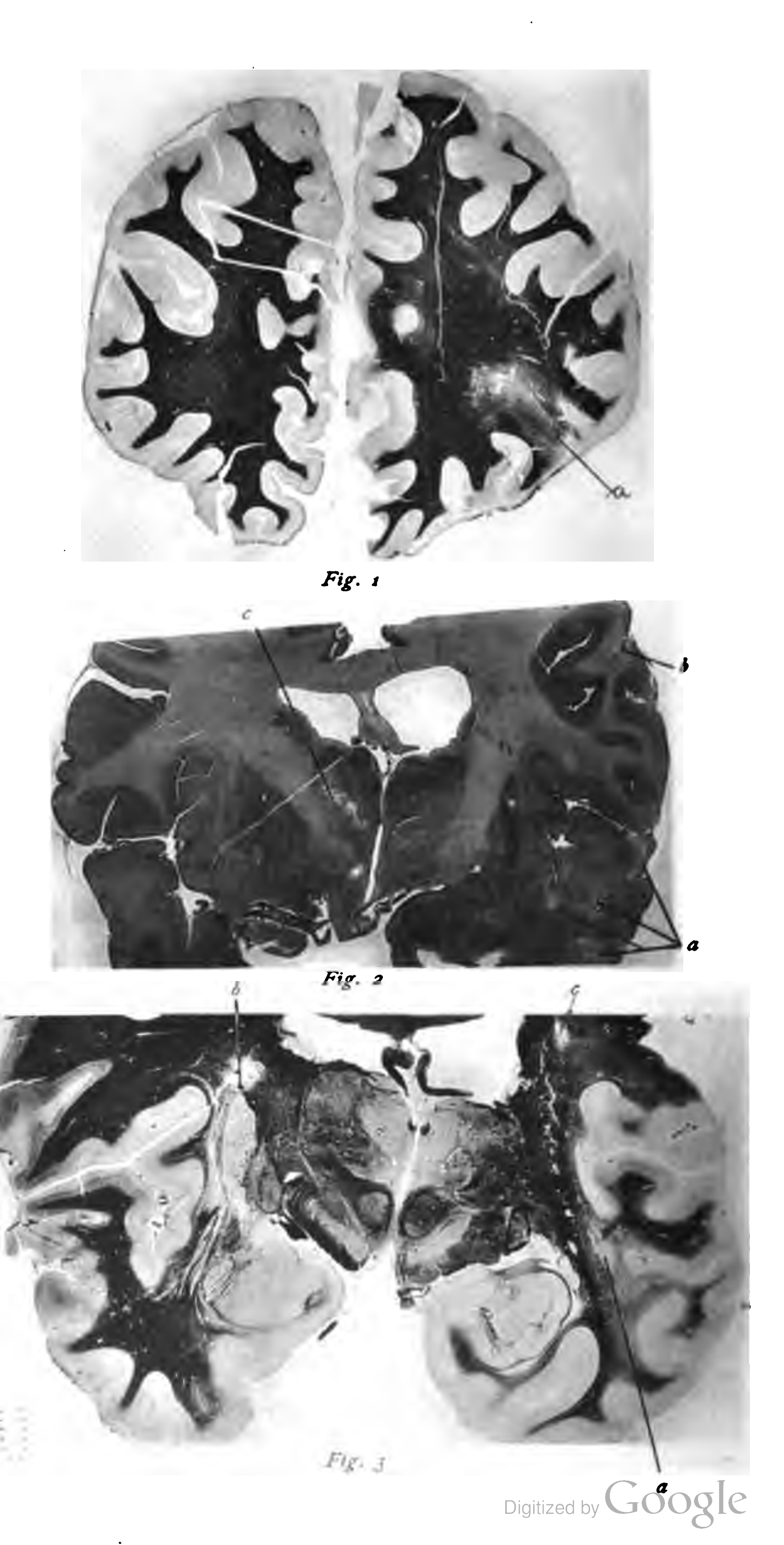


Fig. 1

Fig. 2

Fig. 3

Jacobsohn

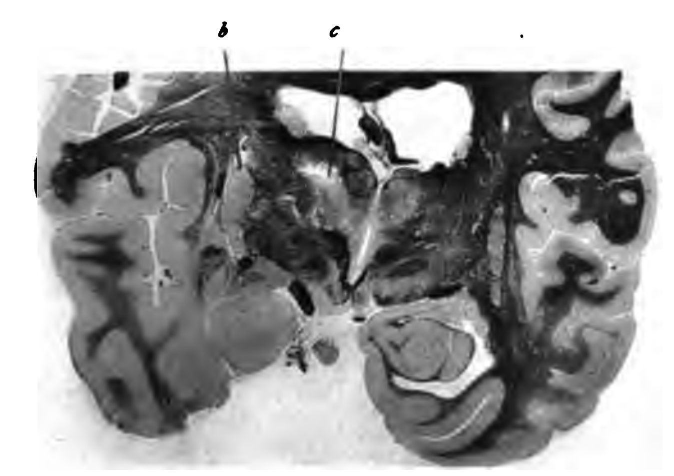


Fig. 4



Fig. 5

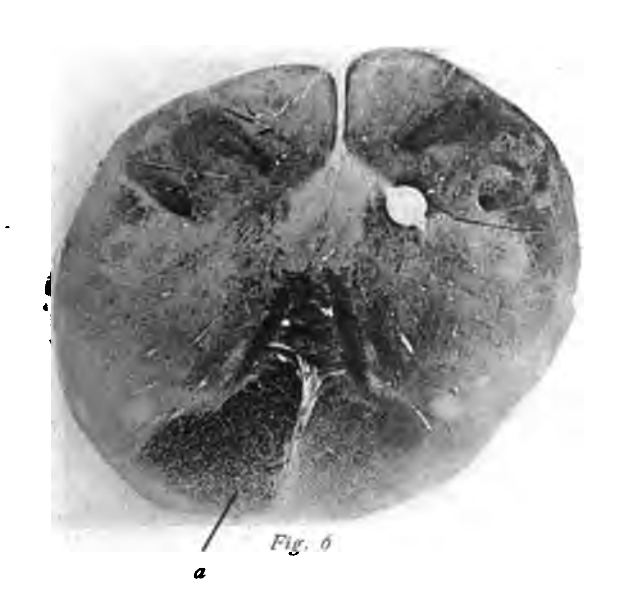


Fig. 6

c
b
a

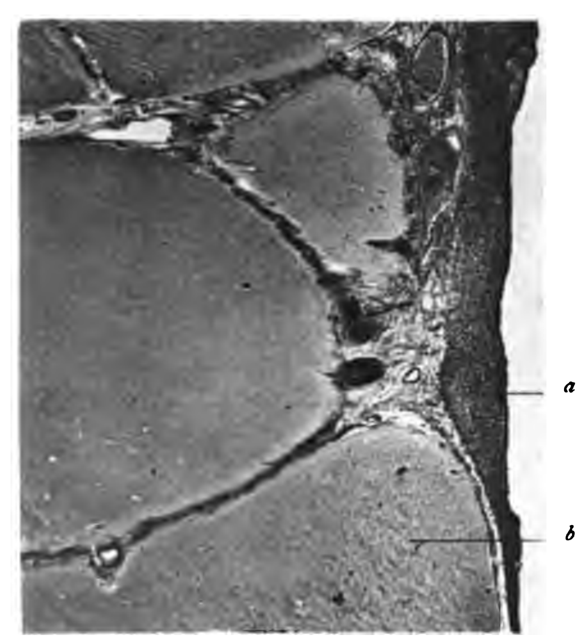
Fig. 7

Verlag von S. Karger in Berlin.

rff & Co., Berlin.



Fig. 8



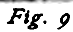


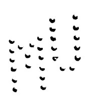
Fig. 9

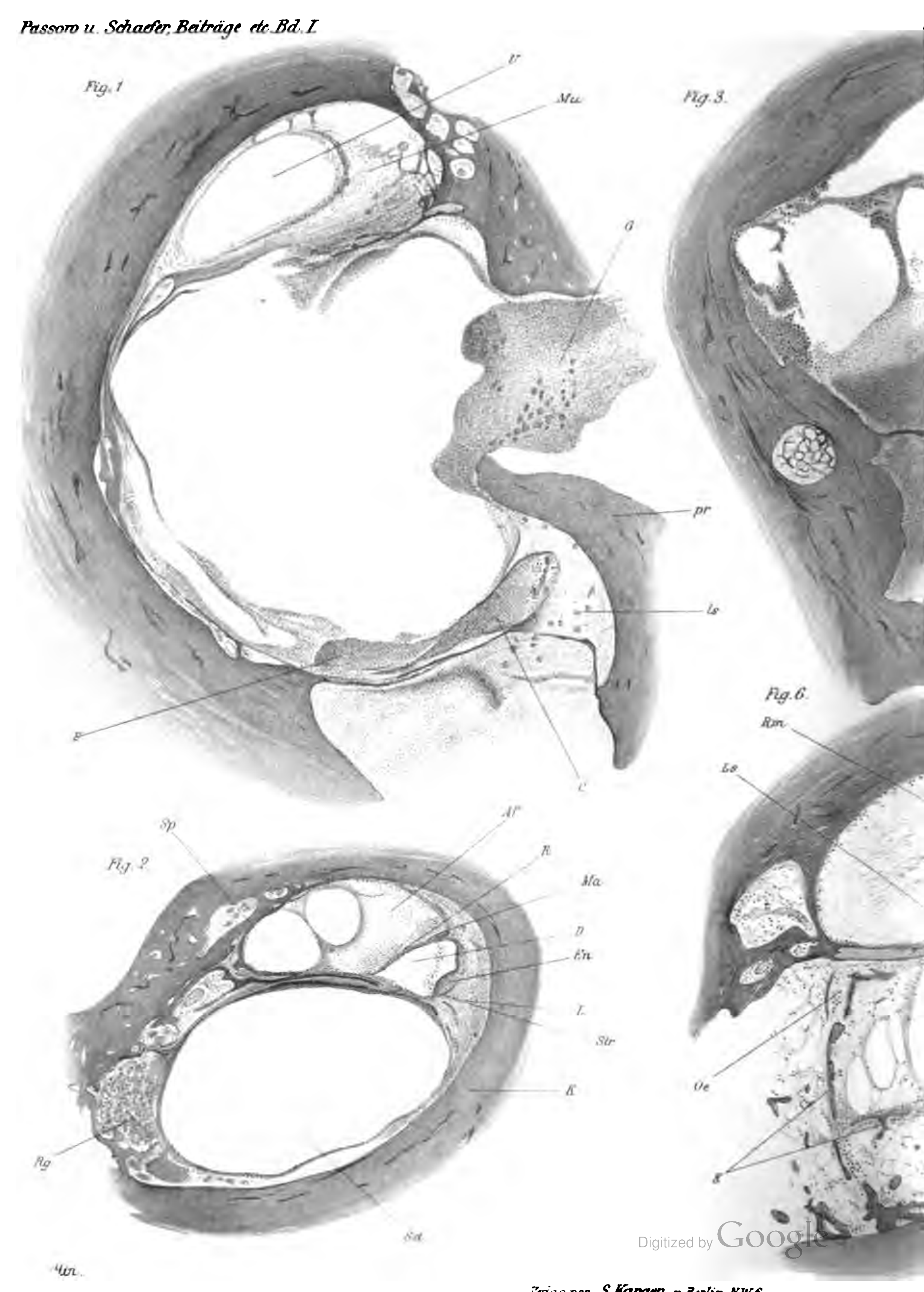


Fig. 10

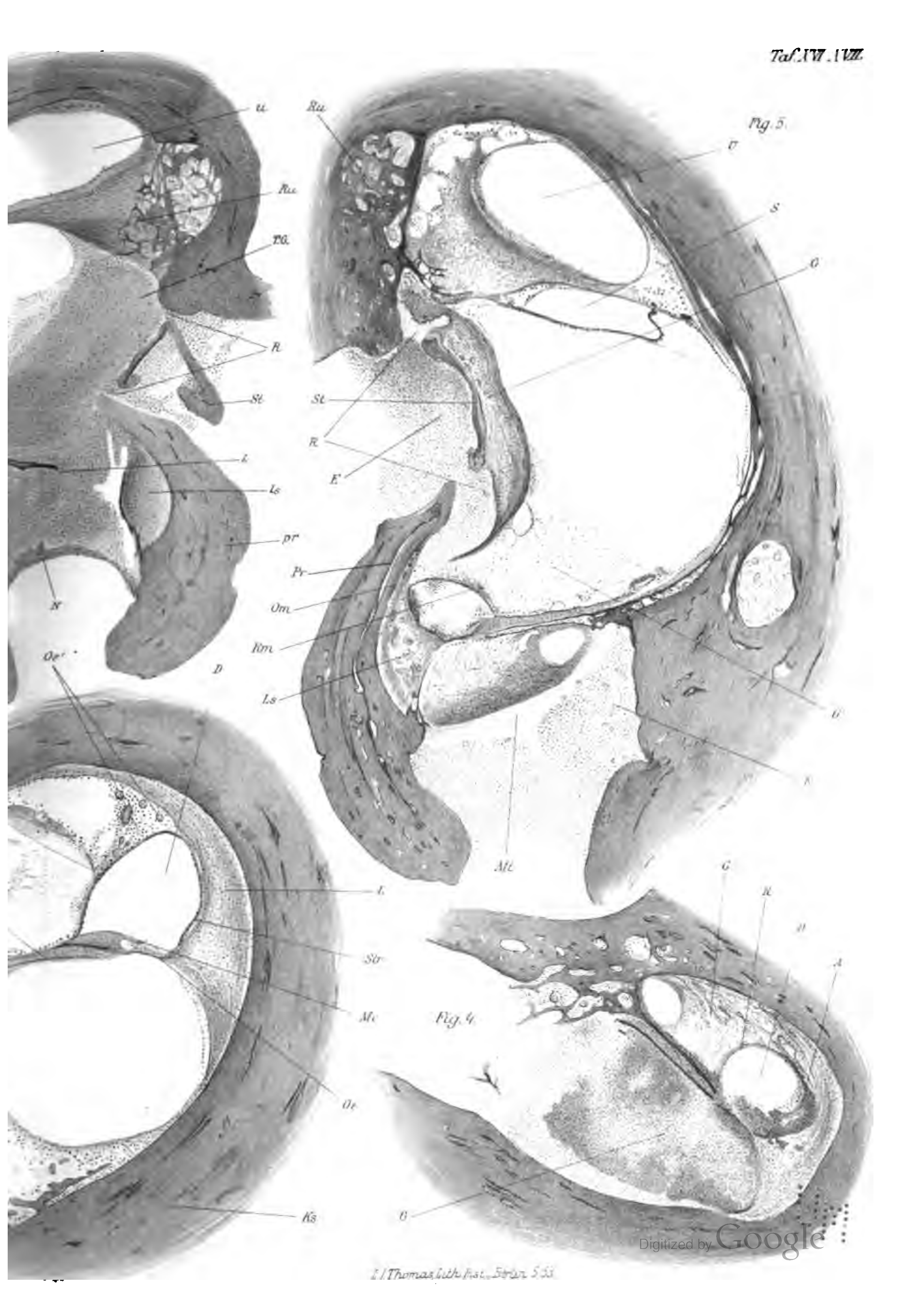
Jacobsohn *Verlag von S. Karger in Berlin.*

Herrmann Hadorff & Co., Berlin.





Verlag von S. Karger, in Berlin N.W. 6.



E. I. Thomas Lith Inst. Berlin S. 53.

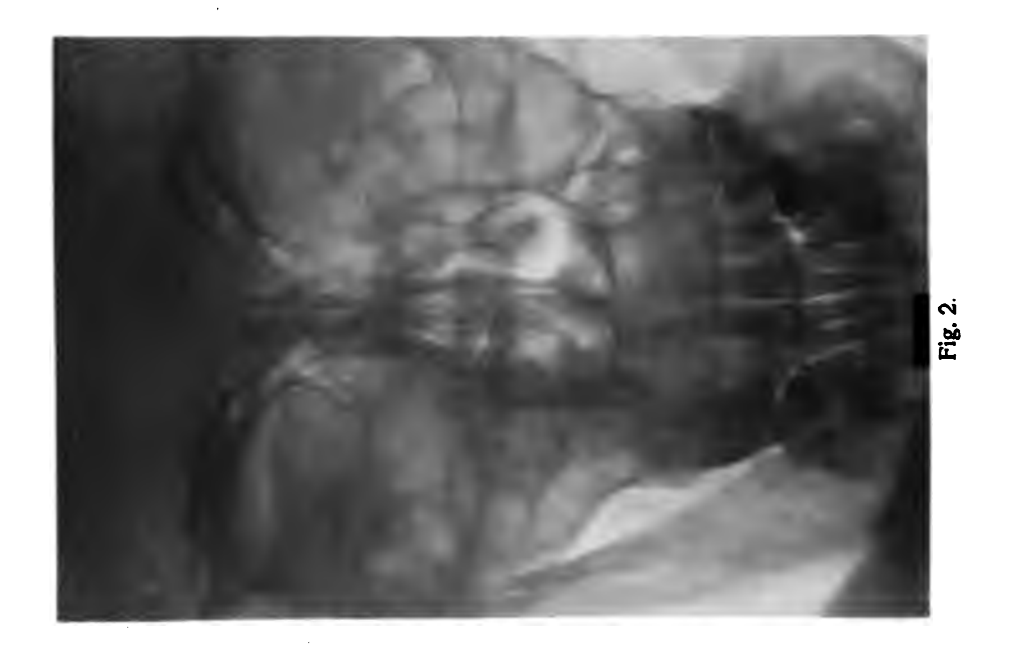


Fig. 2.

Fig. 1.

SCHEIER.

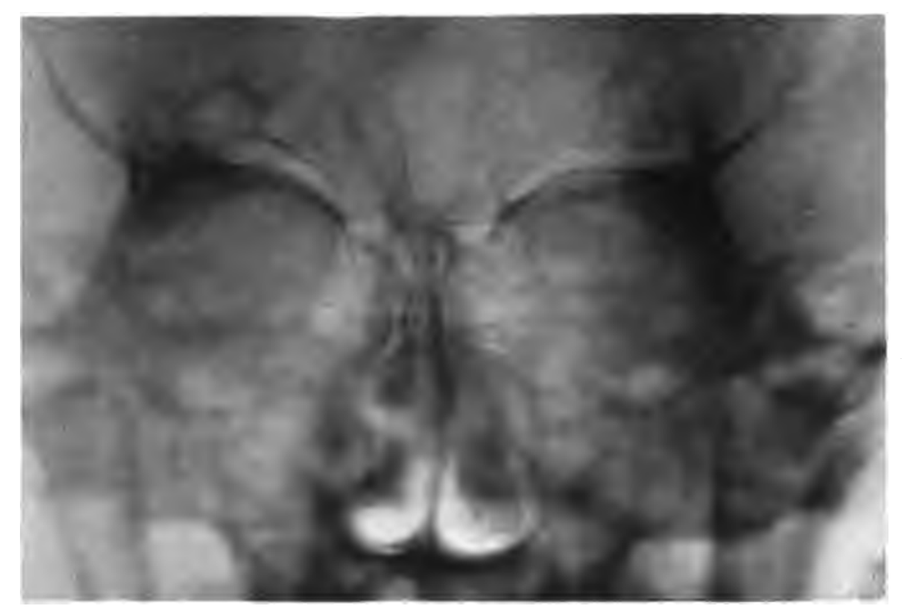


Fig. 3.

Fig. 4.

Verlag von S. Karger in Berlin.

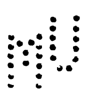


Fig. 5.

Fig. 6.

SCHEIER.

Taf. XX-XXI.

Fig. 8.



Fig. 7.

Verlag von S. Karger in Berlin.

